

UNIVERSITÉ DE PARIS V

FACULTE DE MÉDECINE NECKER-ENFANTS MALADES

---

Année 1971

THÈSE

N<sup>o</sup>

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'état)

PAR

Tanguy DUBOIS

Né le 20 janvier 1939 à Ernée (53)

Interne des hopitaux de Rouen

---

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

---

ESSAI D'APPRECIATION

DE LA FONCTION MYOCARDIQUE DES PERICARDITES CONSTRICTIVES

PAR LA STIMULATION BETA ADRENERGIQUE

...

Président: Monsieur LENEGRÉ, Professeur

---



UNIVERSITÉ DE PARIS V

FACULTÉ DE MÉDECINE NÉCKER-ENFANTS MALADES

---

Année 1971

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'état)

PAR

Tanguy DUBOIS

Né le 20 janvier 1939 à Ernée (53)

Interne des hopitaux de Rouen

---

*PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE*

---

ESSAI D'APPRECIATION

DE LA FONCTION MYOCARDIQUE DES PERICARDITES CONSTRICTIVES

PAR LA STIMULATION BETA ADRENERGIQUE

• • •

Président : Monsieur LENEGRE , Professeur



A mon Epouse

A mes Parents

En témoignage de mon affection



A notre Maître, Monsieur le Professeur J. LENEGRÉ

Professeur de Clinique Cardiologique de la Faculté de Médecine de PARIS

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service à l'Hôpital Boucicaut

qui nous a fait le grand honneur d'accepter  
la présidence de cette thèse.



A mes Maîtres d'externat dans les Hopitaux de RENNES

Le Docteur BAUCHART

Le Doyen LAMACHE

A mes Maîtres d'externat dans les Hôpitaux de PARIS

Le Professeur M. DAVID

Le Professeur F. POILLEUX

Le Professeur C. LAROCHE

Le Docteur A. GERBAUX

Le Professeur A. MATHIVAT

Le Professeur C. DUBOST

Le Professeur J. FACQUET

Le Docteur J. NOUAILLES

A mes Maîtres d'internat dans les Hôpitaux de Rouen

Le Docteur P. PARIS

Le Professeur P. MORERE

Le Professeur R. LEFRANCOIS

En témoignage de ma profonde gratitude



A Monsieur le Professeur Agrégé Jean Pierre BOURDARIAS

Médecin des Hôpitaux, Hôpital Ambroise Parré - BOULOGNE

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse  
et aidé dans sa réalisation.

Qu'il trouve ici l'expression de ma très  
grande reconnaissance pour tout ce qu'il  
m'a appris.



## A - HISTORIQUE

## B - ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES HEMODYNAMIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIQUES

### I - Les pressions intra-cavitaires

### II - Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque

#### 1 - Rôle du remplissage diastolique

#### 2 - Rôle de l'altération des fonctions myocardiques

## C - ETUDE CLINIQUE DE QUATORZE CAS DE PERICARDITE CONSTRICTIVE

## D - ETUDE HEMODYNAMIQUE AU REPOS ET SOUS STIMULATION BETA ADRENERGIQUE DE QUATORZE CAS DE PERICARDITE CONSTRICTIVE

### I - Méthodes

### II - Résultats

### III - Discussion

## E - CONCLUSIONS



# HISTORIQUE



## ETAPE ANATOMIQUE

La connaissance des péricardites commence avec l'histoire de la médecine, car GALLIEN avait déjà décrit non seulement les épanchements péricardiques, mais aussi l'épaississement scléreux de la péricardite chronique.

LOWERS en 1669, puis VIEUSSENS en 1715 font les premières descriptions anatomo-cliniques valables, LOWERS écrivant : "de même qu'une grande quantité de liquide porte préjudice au coeur, de même il se produit des troubles lorsque le coeur et le péricarde sont devenus complètement adhérents.

En 1728 LANCISI décrit un syndrome caractéristique de constriction péricardique, observé chez un jeune homme aux veines jugulaires turgescents, à l'abdomen dilaté, et dont le coeur examiné à l'autopsie est petit et entouré d'un péricarde épaissi et complètement adhérent.

La même année, SENAC, Médecin de Louis XV, présente à l'Académie des Sciences une pièce anatomique typique de calcification péricardique, dont "la partie supérieure et antérieure formait un os fort large qui avait un demi pouce d'épaisseur". Vingt ans plus tard, ce même médecin publie un traité des maladies du péricarde, et écrit en particulier : "Lorsque le péricarde est rétréci en devenant une membrane attachée au coeur, il peut en troubler les mouvements".

Par la suite, en 1762, MORGAGNI rapporte sept observations de symphyse péricardique.

## ETAPE CLINIQUE

Ne commence véritablement qu'avec CHEVERS en 1842, qui distingue les affections où le coeur est de taille relativement petite, sans lésion valvulaire, entouré d'une coque très épaisse, presque cartilagineuse, et les affections avec gros coeur, atteinte valvulaire et symphyse péricardique.



La relation entre hépatomégalie, ascite et constriction du péricarde est relatée et affirmée par ROSEMBACH en 1886. HUTINEL, en 1893, décrit un syndrome cardio-hépatique, comprenant une cirrhose cardiaque hypertrophique due à la symphyse péricardique, avec tuberculose dans la plupart des cas.

Enfin, c'est PICK, en 1896, qui vient parfaire la description du tableau, son mécanisme, ses relations avec la tuberculose, et attache son nom au syndrome de constriction du coeur.

#### ETAPE CHIRURGICALE

Par la suite, le mécanisme constrictif étant dénoncé de façon formelle comme responsable de l'adiastolie, le principe de la péricardectomie salvatrice est envisagé par DELORME en 1898, mais cette intervention n'est réalisée la première fois qu'en 1913 par REHN et SAUERBRUCH avec succès.

SCHMIEDEN perfectionne la technique, CHURCHILL l'introduisit aux Etats Unis en 1928, puis SANTY en France en 1939.

Entre temps, le tableau clinique de l'affection fut enrichi par les apports de la radiologie, de l'électrocardiographie, et enfin des investigations hémodynamiques.

#### ETAPE HEMODYNAMIQUE

BLOOMFIELD, en 1946, travaillant dans le laboratoire de A. Cournand, décrit pour la première fois l'aspect caractéristique des courbes de pression auriculaire et ventriculaire droites, réalisant un dip-plateau.

Ensuite, paraissent les observations isolées de LYONS, WOOD, ELIASCH LACERLOF et WEIKO, relatant les accidents significatifs des courbes de pression des cavités droites.



La valeur de ces enregistrements est contestée par d'autres auteurs comme pouvant être réalisés par des artefacts, et, à la suite de cela HANSEN et ses Collaborateurs publient en 1952 une série homogène de péricardites constrictives explorées par le cathétérisme droit et démontrent que l'altération des courbes de pression de remplissage est en relation directe avec la constriction. Il lui a été permis de constater leur disparition après décortication. Enfin, il soulève l'hypothèse de la généralité d'une constriction bi-ventriculaire, les pressions dans le ventricule gauche présentant les mêmes anomalies lors de l'enregistrement par ponction directe, en cours d'intervention d'un malade opéré par BLALOCK.



ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES  
HEMODYNAMIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIQUES



## I - LES PRESSIONS INTRA-CAVITAIRES

Les altérations hémodynamiques d'appréciation les plus simples sont celles de la pression veineuse qui est toujours élevée, oscillant en moyenne autour de 20 cm d'H<sub>2</sub>O, et coexistant avec des chiffres normaux, voire un peu bas et pincés de la tension artérielle, à 12 de maxima et 8 de minima.

Une exploration qui ne nécessite pas de manoeuvre sanglante est réalisée par le jugulogramme, dont le tracé est strictement comparable à l'auriculogramme, et dont nous verrons les caractéristiques plus loin.

### A - Dans les cavités droites

Les données hémodynamiques recueillies par le cathétérisme des cavités droites du coeur, sont les éléments de base du diagnostic de constriction péricardique, caractérisée par un aspect morphologique particulier des courbes, et la valeur quantitative des pressions.

#### 1 - Aspect morphologique des courbes des pressions

##### + Oreillette droite :

Les modifications des courbes de pression ne représentent que la simple exagération des éléments du tracé normal. Elles comportent une onde "Q" initiale, correspondant à la contraction auriculaire, suivie d'une dépression "X" plus marquée que normalement et contemporaine de la contraction ventriculaire.

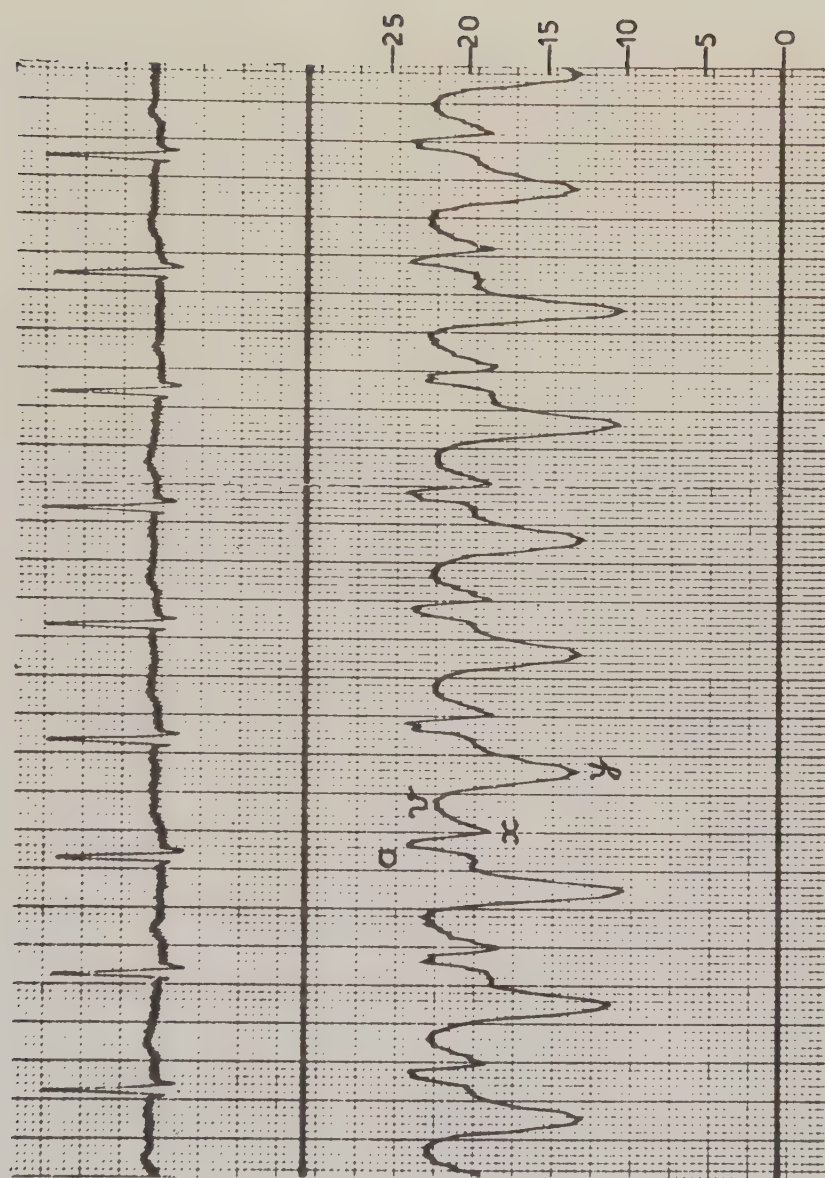
Une deuxième onde positive "V" apparaît, en relation avec le brusque remplissage de l'oreillette droite sous tension et dont le sommet correspond à l'ouverture de la tricuspide.

Le dernier accident "Y" dépression négative profonde, proto-diastolique, fait suite à l'ouverture tricuspidiennne, et à l'évacuation du sang dans le ventricule droit.

Le tracé décrit donc au cours d'une révolution cardiaque un aspect en W ou M, selon l'amplitude de la dépression X.



OBSERVATION N° 11

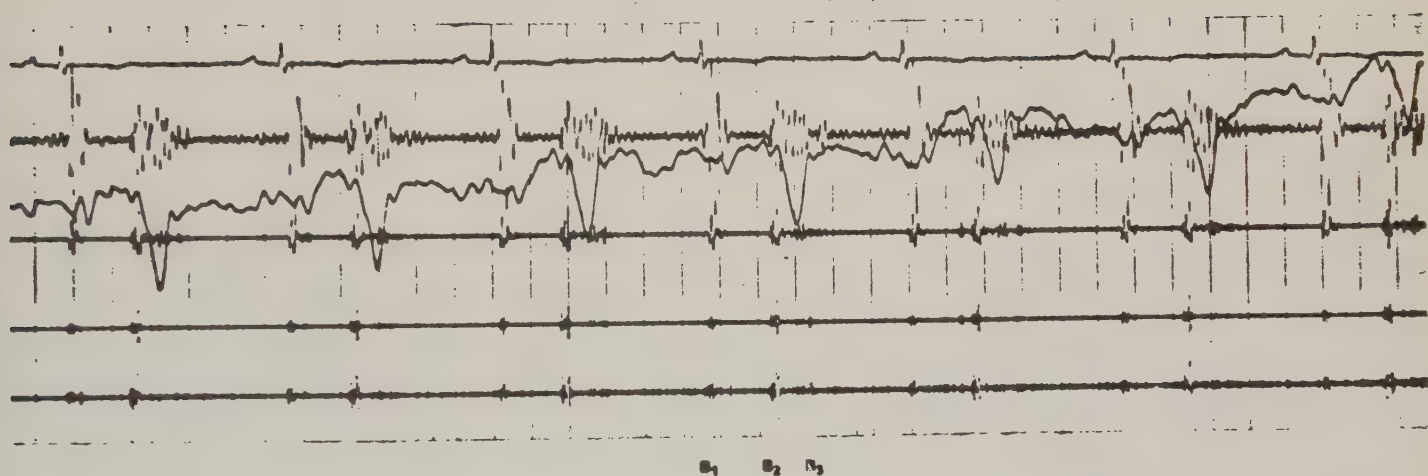


Oreillette droite (aspect caractéristique en M)

Figure N0 1



OBSERVATION N° 12



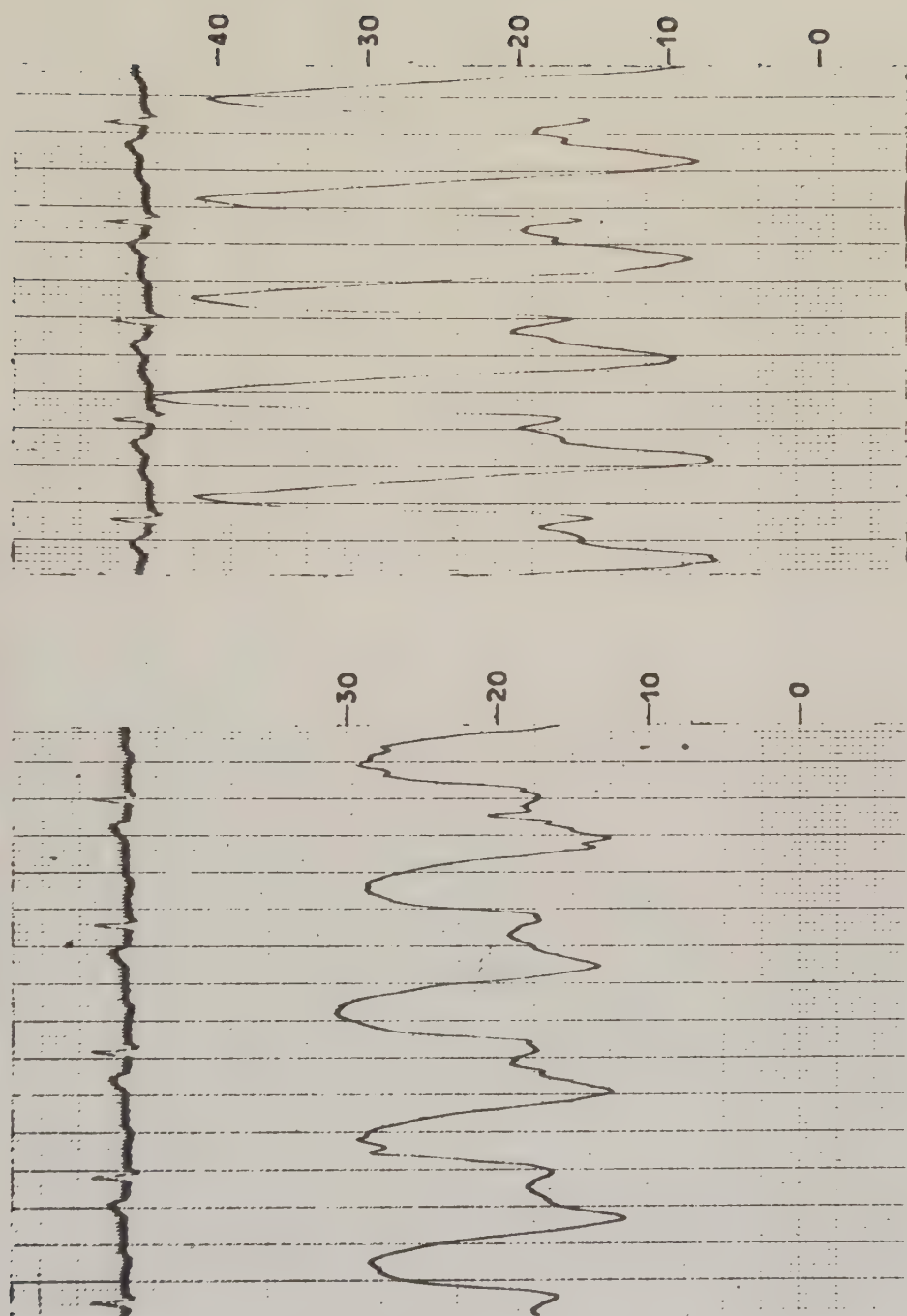
Phonocardiogramme et jugulogramme .

Figure N° 2



OBSERVATION N° 6

Pressions intra-ventriculaires droites



Contrôle

Isuprel

Figure N° 3



## Mécanisme

L'importance de la première onde "a" positive est due à la nécessité d'une élévation considérable des pressions dans l'oreillette, aux fins de créer un gradient suffisant à l'évacuation du sang vers le ventricule, où les pressions de remplissage sont déjà très élevées.

L'onde "V" répond au brusque remplissage et à la mise sous tension d'une oreillette inextensible.

Quant à l'onde "Y" contemporaine et coïncidant exactement avec le dip ventriculaire, elle est le fait d'un remplissage rapide de la cavité ventriculaire droite.

### + Ventricule droit :

L'aspect morphologique et la valeur des pressions ventriculaires droites a été considéré au tout début comme spécifique des péricardites constrictives. Mais il faut tout de suite préciser que si cet aspect en est caractéristique, il n'est pas spécifique, car les altérations myocardiques d'autres affections comme les hémocromatoses, les amyloses, les endocardites pariétales fibroplastiques, et bien d'autres, peuvent réaliser le même tableau hémodynamique, lorsqu'elles déterminent une diminution de la compliance du ventricule droit.  
(11 - 36 - 82).

### Aspect morphologique

Cet aspect bien connu comporte une dépression proto-diastolique brutale, dite "dip" et cette dénomination a été adoptée en France, puis, une remontée abrupte, suivie d'un plateau méso et télédiastolique.

Ce type de tracé, discuté lors de sa découverte, ne l'est plus depuis la publication de HANSEN, et surtout le travail remarquable d'ISAACS et Coll. en 1952 qui l'ont reproduit en créant une péricardite expérimentale chez le chien. Cet aspect morphologique disparaît après désobstruction chirurgicale et levée de la constriction.



## Mécanisme

A la fin de l'éjection systolique, il y a une brusque relaxation amenant la pression ventriculaire au voisinage de la ligne du zéro et créant la dépression proto-diastolique. Cette dépression est un phénomène physiologique normal : mais le sang auriculaire sous tension anormale s'engouffre dans le ventricule, qui, bloqué par la gangue péricardique, atteint très rapidement et brutalement sa réplétion maximale pendant le premier tiers de la diastole.

La pression de remplissage est donc maxima à la fin de la proto-diastole et décrit ensuite un plateau méso et télédiastolique. Elle subit une légère élévation contemporaine de la systole auriculaire.

Ce qui est donc frappant, ce n'est pas tellement le dip que la longue phase méso et télédiastolique objectivant la limitation du remplissage.

La modification de la courbe de pression auriculaire n'est donc que le reflet des altérations ventriculaires.

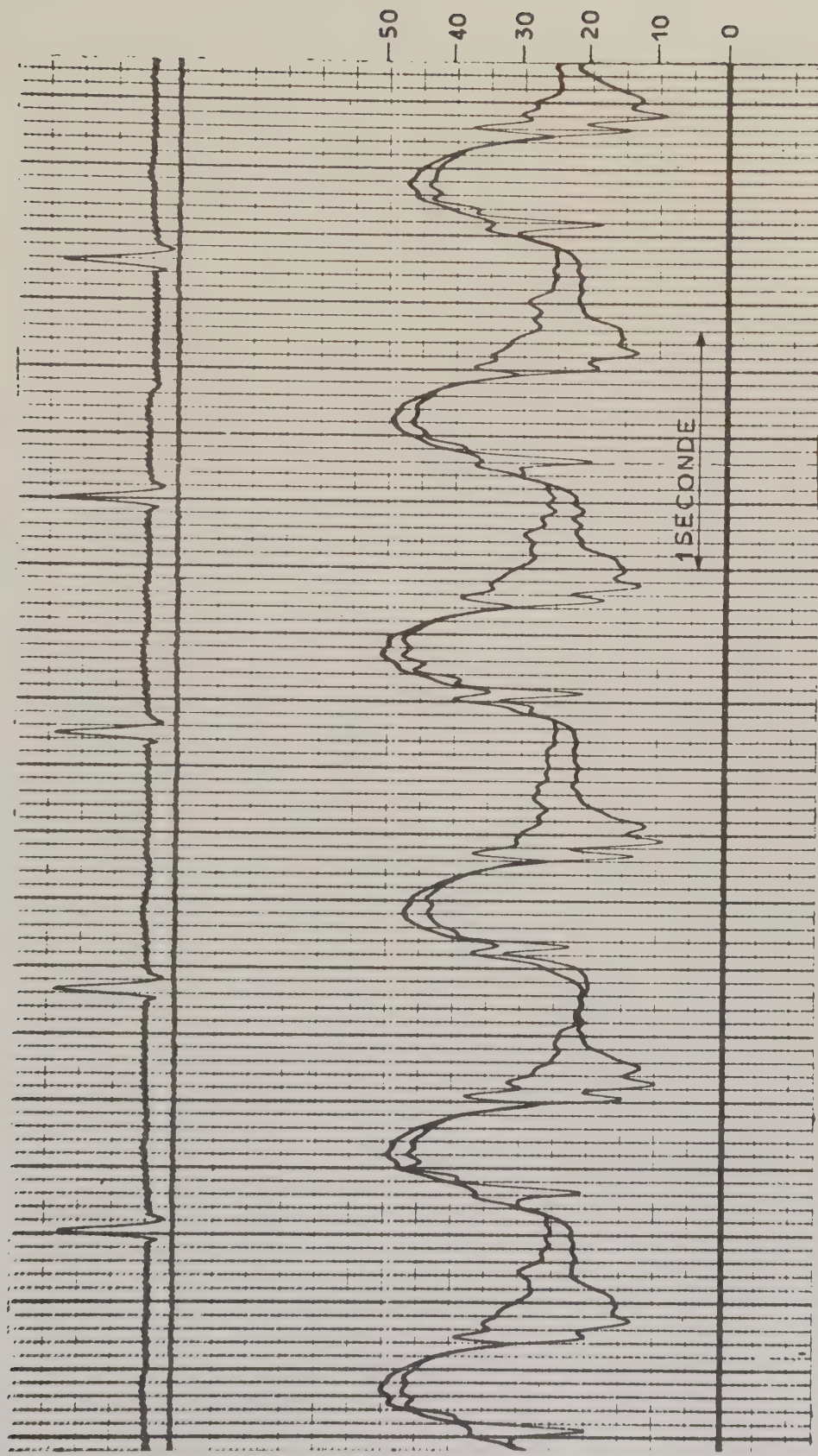
## 2 - Modifications de la valeur des pressions intra-cavitaires droites

- Dans l'oreillette droite, la pression moyenne est toujours élevée oscillant autour de 15 mm Hg, de même que dans les vaisseaux en amont, veine cave supérieure et inférieure.
- Dans le ventricule droit, il y a une élévation constante de la pression télédiastolique aux environs de 16 à 17 mm Hg. Les pressions systoliques sont normalement ou modérément augmentées de telle sorte qu'il y a une très nette diminution de la pression différentielle systolo-diastolique ventriculaire droite.

YU et Coll. (13), le premier, a établi statistiquement, qu'une valeur supérieure à 1/3 du rapport pression télédiastolique/pression systolique ventriculaires droites est un critère sûr de péricardite constrictive.



OBSERVATION N° 1



Enregistrement simultané des pressions artérielles pulmonaires et ventriculaires droites

Amputation de la phase de contraction isovolumétrique

Figure N° 4



YU et ses Collaborateurs (43) pensaient pouvoir différentier les péricardites constrictives, des cardiomyopathies restrictives, en ce que le dip ventriculaire reste toujours au-dessus de la ligne du zéro dans les cardiomyopathies. Mais ce dernier signe est inconstant et donc de peu de valeur.

## B - Circulation pulmonaire

- Les pressions artérielles pulmonaires sont élevées non pas tant les pressions systoliques et moyenne, que surtout diastolique. Cette dernière est très proche de la pression moyenne de l'oreillette droite. Cette élévation des pressions diastoliques serait responsable pour une grande part de l'élévation de la pression moyenne.
- Le pincement de la différence de pression à la télédiastole, entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire, résulte en une "amputation de la phase de contraction isovolumentrique du ventricule droit" (44).
- Au niveau des capillaires pulmonaires, la pression est toujours élevée aux environs de 18 ou 19 mm Hg. Dès les premières investigations on en a déduit (HANSEN et HARVEY) que la constriction n'est qu'exceptionnellement à prédominance ventriculaire droite, mais qu'elle porte aussi le ventricule gauche. HANSEN l'a confirmé dès 1951 en publiant l'enregistrement d'une courbe per-opératoire des cavités gauches. Cette élévation des pressions capillaires est plus modérée que dans les affections touchant les cavités gauches exclusivement ; elle s'explique par l'atteinte concomitante du ventricule droit et ne donne que rarement lieu à des accidents oedémateux pulmonaires.

"Les constrictions sélectives du ventricule droit semblent donc exceptionnelles, l'atteinte ventriculaire gauche étant pratiquement de règle" (45).

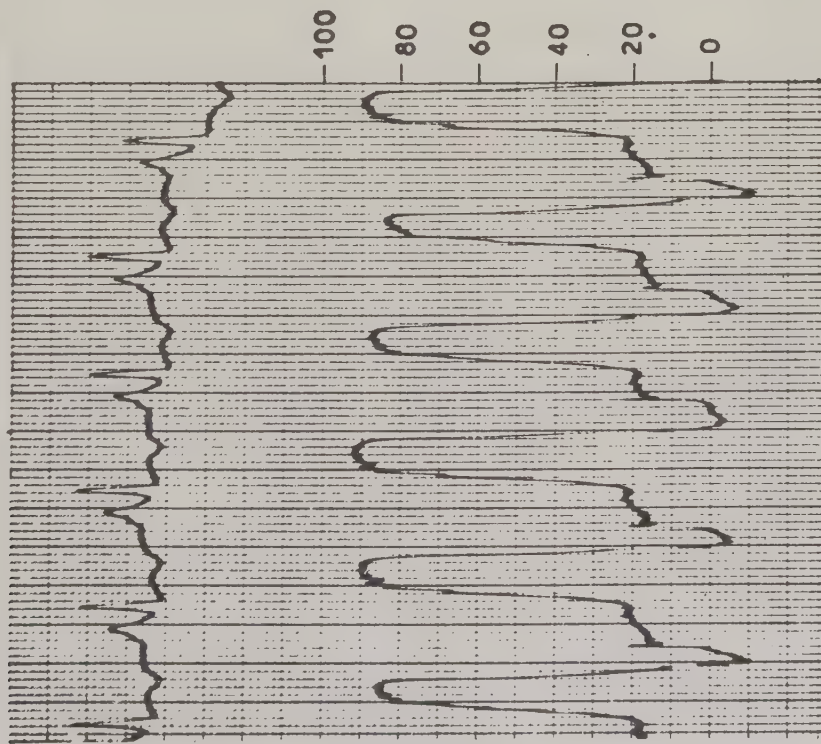
## C - Cavités gauches

Autrefois, étant donné l'importance des signes périphériques, la notion de constriction bi-ventriculaire n'était pas communément admise. D'ailleurs, les résultats

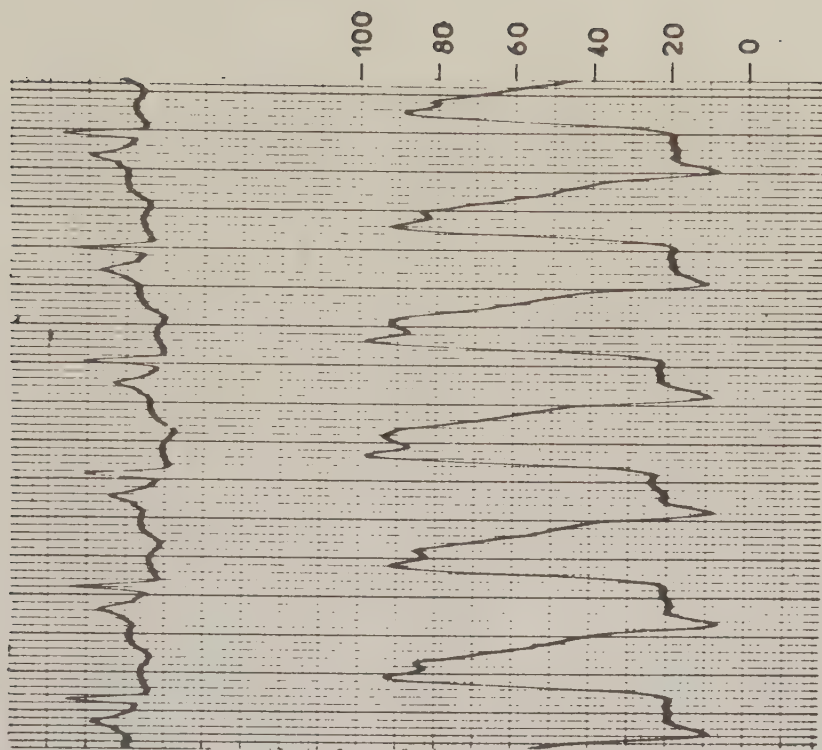


OBSERVATION N° 8

Pressions intra-ventriculaires gauches



Contrôle



Isoprotérénol

Figure N° 5



des premières péricardectomies laissent à désirer, et très rapidement la nécessité d'une libération complète du coeur s'est imposée, la levée de la constriction ventriculaire droite soulageant le patient mais ne le guérissant pas.

Le travail d'HANSEN permet dès 1951 de balayer le doute qui subsistait sur la constriction gauche, de même que les publications suivantes (48).

Mais c'est MOUQUIN et ses Collaborateurs (57) qui en 1959 ont le mérite de rapporter les premiers enregistrements des pressions grâce à la mise en place d'un cathéter par voie artérielle rétrograde dans le ventricule gauche. Ces auteurs purent donc affirmer que le ventricule gauche est l'objet d'une constriction, et il serait fastidieux d'énumérer les différents travaux qui à leur suite confirmèrent l'existence d'un dip-plateau diastolique dans le ventricule gauche.

Les pressions dans l'oreillette gauche, enregistrées par cathétérisme transseptal, sont identiques à quelques mm Hg près, à celles de l'oreillette droite, avec exactement les mêmes accidents.

La pression télédiastolique du ventricule gauche est de l'ordre de 18 mm Hg en moyenne, avec un gradient très faible de 2 à 3 mm Hg entre les pressions de remplissage des cavités droites et gauches.

De ces constatations ressort donc un fait fondamental qui est la tendance à l'égalisation en fin de diastole des pressions depuis les veines périphériques jusqu'au ventricule gauche, réalisant au maximum un tableau d'adiastolie.



## II - PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

---

De nombreux auteurs ont insisté sur l'absence de corrélation valable entre les données cliniques et l'élévation des pressions de remplissage du coeur. Effectivement, la symptomatologie fonctionnelle et physique chez de nombreux patients ne permet pas de présumer du degré de la constriction, ce qui rend les classifications cliniques, sans aucun support hémodynamique.

### DEBIT CARDIAQUE - INDEX CARDIAQUE - INDEX SYSTOLIQUE

---

Quelques soient leurs auteurs, les observations de la littérature, déjà bien avant l'ère hémodynamique (BURWELL 1932) font état d'une diminution du débit et de l'index cardiaque.

Mais le signe considéré comme le plus fidèle est la diminution de l'index systolique, c'est-à-dire du volume systolique exprimé en millilitre par battement et par M<sup>2</sup> de surface corporelle. Une tachycardie compensatrice peut en effet masquer une modification du débit et de l'index cardiaque.

A quel mécanisme attribuer cette chute du débit systolique, caractère constant de la péricardite constrictive ? c'est sur ce point précis que nous avons centré notre travail.

Trois facteurs règlent essentiellement le débit systolique : le remplissage des cavités ventriculaires lors de la diastole (c'est-à-dire le volume télédiastolique), leur évacuation pendant la systole par la contraction myocardique (c'est-à-dire la contractilité) et la résistance à l'éjection du sang dans l'aorte (c'est-à-dire l'impédance aortique).

Nous étudierons successivement le rôle joué dans la genèse de l'insuffisance cardiaque des péricardites constrictives, par les deux premiers facteurs, puisque l'impédance aortique est, sauf cas d'associations pathologiques, toujours normale.



## 1 - ROLE DU REMPLISSAGE DIASTOLIQUE

La découverte d'une coque fibro-calcaire avait permis d'attribuer les troubles circulatoires à ce barrage de la circulation de retour, mais le mécanisme intime n'en avait pas été formellement démontré.

La transformation du péricarde en un sac fibreux, rigide et inextensible, avait bien été reconnue comme responsable. On en avait déduit que cette coque fibreuse, souvent adhérente, entrave les mouvements du coeur et en gêne le remplissage, d'où le terme "d'adiastolie".

Mais ce sont les travaux remarquables d'ISAACS, CARTER et HALLER en 1952 (46) qui apportent les premiers la preuve formelle de l'origine des troubles circulatoires engendrés par la constriction. Après avoir fait, sur le chien, des sutures péricardo-myocardiques, de topographie variable, ils injectent des substances plastiques dans les loges ainsi formées, et reproduisent par ce procédé des péricardites constrictives enserrant l'oreillette et le ventricule droit, puis les cavités droites et le ventricule gauche et enfin tout le coeur.

- L'absence de troubles lors de la constriction isolée de l'oreillette droite, même serrée, leur permet d'affirmer que le barrage en tant que tel, ne joue aucun rôle, balayant ainsi toutes les hypothèses antérieures de stase veineuse par obstacle à l'écoulement de sang.
- Mais ils montrent bien que la constriction du ventricule droit seul ou associé à celle de l'oreillette droite, entraîne en deux semaines l'apparition d'un tableau de congestion veineuse avec un gros foie, ascite, oedème et hydrothorax, puis bientôt chute de la pression artérielle avec élévation consécutive des pressions capillaires et pulmonaires. Ces troubles sont réversibles lors de la levée de la constriction.
- La constriction globale du coeur réalise le même tableau.
- La constriction isolée du ventricule gauche ne réalise pas le même syndrome, mais des signes d'hypertension pulmonaire, de type oedémateux, avec élévation des pressions capillaires et pulmonaires, la pression veineuse restant inchangée.



Cette expérimentation les amène à conclure que la constriction péri-cardique, devant nécessairement porter sur les cavités ventriculaires, limite l'étirement diastolique des fibres myocardiques, et restreint de ce fait le remplissage ventriculaire.

D'autre part, dernier point très intéressant de leur travail, en mesurant simultanément la pression de remplissage, le volume ventriculaire à la télédiastole, ils peuvent apprécier la compliance ventriculaire. La courbe de pression / volume a une pente abrupte presque verticale (fig ). Ainsi de faibles augmentations de volume sont reflétées de façon précise par de grandes augmentations de pression dans le péricardite constrictive, où le rapport volume/pression, c'est-à-dire la compliance ventriculaire, est très nettement diminué. Nous en verrons plus loin l'intérêt.

## 2 - ROLE DE L'ALTERATION DES FONCTIONS MYOCARDIQUES

Tout aurait pu en rester là après les travaux d'ISAAC. Cependant, dès 1952, SAWYERS s'étonne de la fréquence des cas cliniques, où la détortication n'a pas soulagé complètement le patient. L'étude des paramètres circulatoires (au repos ou à l'exercice) ne décèle pas d'amélioration franche avec retour à la normale des performances cardiaques.

La persistance post-opératoire d'une élévation de la pression capillaire pulmonaire et d'une diminution de l'index systolique l'amènent à formuler plusieurs hypothèses :

- soit rémanence de l'adiastolie par libération péricardique incomplète
- soit plutôt altération du myocarde, par le processus inflammatoire ou scléro-fibreux, et par atrophie des fibres myocardiques.

A l'appui de cette dernière hypothèse, il apporte des observations de pièces nécropsiques, où l'examen histologique met en évidence une fibrose myocardique ou une atrophie.

L'année suivante, HARVEY et COURNAND reprennent à leur compte cette hypothèse et dans un travail portant sur cinq patients, arrivent aux conclusions suivantes : "étant donné la variabilité des performances cliniques de malades ayant tous



les signes de constriction hémodynamique, le facteur mécanique créé par l'inextensibilité de la coque péricardique ne doit pas être seul en jeu, et l'importance du facteur myocardique dans la génèse des troubles circulatoires n'est pas si minime qu'on a pu le penser".

En France en 1957, CHICHE, CARLOTTI et ACAR (17) s'appuyant sur seize observations hémodynamiques, considèrent que la chute du débit systolique est un des signes les plus fidèles de l'affection, et encore une fois, suggèrent qu'une altération myocardique s'ajoute au trouble du remplissage. Selon ces auteurs, les meilleurs témoins en seraient : une cardiomégalie avec des signes d'encombrement pulmonaire, une altération électrique marquée, et surtout la régression d'une fraction importante de la séméiologie fonctionnelle et physique sous l'effet du traitement tonocardiaque.

DYNES (29) apporte en 1958 un soutien remarquable à cette <sup>2<sup>e</sup></sup> augmentation avec la publication de onze cas de péricardite constrictive autopsiées, présentant une atrophie myocardique diffuse.

Le travail de GIMLETTE et Coll. (31) publié en 1959 est considérable puisqu'il porte sur soixante deux cas. C'est un travail essentiellement clinique, qui lui a permis de suivre ses patients dès le début de l'affection, avant et après l'intervention.

Ses observations lui permettent d'affirmer que les résultats opératoires sont une fonction directe du temps écoulé entre les signes spéricardiques initiaux et la date de l'intervention. Les résultats post-opératoires sont d'autant plus satisfaisants que la spéricardectomie est plus précoce. Il explique cela surtout par l'altération du myocarde engendrée par la chronicité de la constriction et l'âge des patients. Cette dégradation probable des fonctions myocardiques est réversible, l'état de nombreux patients ne s'améliorant de façon satisfaisante que deux ans après l'intervention. L'intérêt de son travail réside aussi dans quelques observations de péricardites engendrées par des affections ayant certainement lésé le myocarde : péricardo-myocardite rhumatismale, collagénose, tuberculose évolutive, radiothérapie pour néoformation. Dans ces cas, la récupération était d'autant moins bonne que l'atteinte myocardique étant plus certaine.



WOOD (81) à la suite des travaux de Gimlette, en 1961, rapporte son expérience personnelle de quarante cas dont dix sont classés comme ayant une constriction d'évolution sub-aiguë, et trente une constriction chronique. Mais il ne note pas de différence significative entre les deux. D'ailleurs, aux vues de ces conclusions statistiques, la constriction semble moins importante dans les péricardites chroniques que dans la péricardite constrictive d'évolution sub-aiguë.

Tout le monde semble s'accorder jusqu'à là sur le rôle dominant du défaut de remplissage diastolique, mais aussi sur l'importance non négligeable des altérations du myocarde. Lorsque FITZPATRICK, en 1962, argumente à dix ans d'intervalle le travail de SAWYERS, en affirmant que pour une grande part la médiocrité du résultat post-opératoire n'est imputable qu'à d'incomplètes péricardectomies. Si il ~~n'existent~~ des troubles de la fonction myocardique, ils ne sont que transitoires.

A l'appui de ses assertions, il rapporte dans sa série de huit malades, trois cas où des pressions anormalement élevées en période post-opératoire immédiate disparurent dans les mois suivants. D'autre part, toujours selon le même auteur, la normalité de la fonction myocardique peut être affirmée à la vue du retour à la ligne du zéro des pressions proto-diastoliques.

La discussion reprend de plus belle avec LINDELL et Coll. un an plus tard, en 1963. En stimulant la libération des catécholamines par l'injection d'Histamine, il constate une augmentation du volume d'éjection systolique et une diminution légère des pressions télédiastoliques. Chez les mêmes patients, l'épreuve d'effort fait augmenter au contraire les pressions télédiastoliques, avec un accroissement moindre du débit systolique. Ces faits lui semblent paradoxaux, mais ils peuvent recevoir l'explication suivante :

- 1 - La stimulation adrénergique secondaire à l'Histamine est probablement plus intense que celle qui survient au cours de l'exercice musculaire
- 2 - Surtout l'impédance à l'éjection augmente considérablement pendant l'exercice, alors qu'elle diminue nettement sous H<sup>1</sup>stamine. Il n'est donc pas étonnant que l'augmentation de volume systolique soit plus faible <sup>et</sup> que la pression de remplissage ventriculaire augmente.



Ensuite, KLOSTER, rapporte lui aussi deux cas sur une série de huit péricardites constrictives, où l'amélioration post-opératoire n'a pas été satisfaisante et il reprend encore les mêmes arguments que précédemment, basés sur une éventuelle atrophie ou fibrose myocardique.

Assez récemment, en 1965, Mac HENRY et Coll. (52) ont rapporté deux observations où la participation myocardique était nulle. En effet, à l'effort, le débit cardiaque augmentait de façon importante, avec accroissement du volume systolique. Après l'intervention, pour un même niveau d'exercice, le débit cardiaque s'élevait à la même valeur mais sans accroissement du volume systolique. Il en concluait que la péricardite constrictive peut s'accompagner d'une fonction myocardique normale.

La preuve hémodynamique formelle du dysfonctionnement myocardique n'ayant pas été apportée, nous avons dès 1965 commencé le travail que nous présentons.

En 1969, BRINK et Coll. (44) dans douze péricardites constrictives ont remarqué que l'intervalle  $t-dp/dt$  - considéré comme un bon indice de contractilité ( ) - est nettement prolongé. D'autre part, une étude métabolique montre qu'il existe une tendance nette à l'anaérobiose, probablement secondaire à l'effet mécanique de la constriction et à la forte augmentation des pressions intra-péricardiques interférant avec le débit coronaire.

Enfin, très récemment, NAKJHAVAN et GOLDBERG relate leur travail, sensiblement similaire à celui effectué par nous mêmes. La comparaison d'un certain nombre de paramètres hémodynamiques avant et sous perfusion d'isoproterenol leur a permis de conclure à un trouble de l'éjection systolique au repos, qui disparaît sous l'effet inotrope puissant de la drogue. Cette altération de l'éjection systolique peut donc être rendue responsable, pour une part, de la diminution du volume systolique, et expliquer l'absence de corrélation constante entre le degré de la constriction et la symptomatologie clinique.

Ainsi donc, depuis vingt ans, on soupçonne fortement l'insuffisance myocardique d'intervenir en même temps que la constriction dans le développement de l'insuffisance cardiaque.



La preuve en a d'abord été apportée par les découvertes anatomiques, les résultats inconstants de certaines péricardectomies, et enfin l'absence de corrélation clinique et hémodynamique.

Nous essaierons d'en apporter aussi clairement que possible la preuve hémodynamique.



ETUDE CLINIQUE DE QUATORZE CAS  
DE PERICARDITE CONSTRICTIVE



Nous avons étudié les fonctions hémodynamiques de quatorze patients, hospitalisés entre 1965 et 1970.

Le diagnostic de péricardite constrictive avait déjà été affirmé sur le plan clinique chez la plupart. Chez deux d'entre eux cependant, le doute persistait entre une cardiomyopathie primitive, dite "restrictive", et une constriction péricardique.

Les malades avaient tous un syndrome hémodynamique de constriction cardiaque. Ils ont été retenus dans ce travail parce que l'origine péricardique de la constriction a pu être confirmée soit par les données du compte rendu opératoire, soit par celles de l'autopsie dans deux cas.

En voici les observations cliniques.



## OBSERVATION N° 1

BE... Bernard, 28 ans, est hospitalisé pour la première fois à la Clinique Cardiologique de l'Hôpital Boucicaut pour bilan d'une péricardite constrictive, le 4 mars 1966.

A l'âge de 22 ans, en 1959, il a été atteint d'une pleurésie droite dont l'étiologie n'a pas été précisée à cette date, mais dont l'origine tuberculeuse est fortement probable en raison de son association avec une adénopathie cervicale.

La même année, il ressent des douleurs thoraciques importantes, avec un tableau clinique, électrique et radiologique qui fait porter le diagnostic de péricardite aiguë.

Ce n'est qu'en 1965, six ans plus tard, que se manifestent les premiers signes fonctionnels, avec d'abord dyspnée d'effort puis dyspnée de décubitus et enfin apparition d'un syndrome de Pick complet qui conduit à l'hospitalisation.

### A L'EXAMEN

- Le choc de pointe est mal perçu dans le 4<sup>e</sup> espace inter-costal gauche
- Le premier et le deuxième bruit sont normaux, mais on entend fort bien un bruit proto-diastolique. La pression artérielle est à 13/8. Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal, et il existe un reflux hépato-jugulaire spontané, une ascite, des oedèmes des membres inférieurs et la pression veineuse s'élève à 30 cm H<sub>2</sub>O.

### EXAMEN RADIOLOGIQUE

Le cœur est de volume normal, les artères pulmonaires un peu fortes et on constate une diminution de l'expansion diastolique de la masse cardiaque.

A l'amplificateur de brillance : un anneau calcaire est bien visible surtout en oblique antérieur gauche, avec un liseré net dans le sillon auriculo-ventriculaire et à la face postérieure du cœur.

### L'ELECTROCARDIOGRAMME montre :

Rythme sinusal à 74/minute ; PR = 0,20 sec ; AQRS = +60° ;



onde P bifide en D2 de durée = 0,10 sec ; l'onde T est aplatie dans toutes les précordiales.

La cuti réaction est négative ainsi que l'intra-dermo réaction à la tuberculine et les bacilloscopies.

### LE CATHETERISME

apporte la preuve de la constriction, et dans ses suites apparaît une pleurésie gauche : le liquide pleural permet de faire la preuve de la tuberculose car il contient des Bacilles de Koch.

Le patient reçoit un traitement anti-tuberculeux pendant quatre mois, puis est opéré en juillet 1966.

### INTERVENTION EN JUILLET 1966 :

- Péricardite fibreuse, calcifiée au niveau des sillons inter-auriculaires et auriculo-ventriculaires postérieurs
- Une péricardectomie totale est effectuée. Les pressions reviennent à la normale en fin d'intervention.

Les suites opératoires sont très satisfaisantes et le malade repart chez lui en très bonne condition.



BA... Daniel, âgé de 62;ans, est hospitalisé en octobre 1967 pour réduction d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire. Cette arythmie complète a été découverte fortuitement, car elle ne s'accompagne d'aucune gêne fonctionnelle. Pourtant, il existe des oedèmes des chevilles et des lombes, et des paupières au réveil. Un choc électrique est pratiqué avec succès, et le malade est soumis à un traitement digitalo-diurétique.

Il est hospitalisé à nouveau en novembre 1968 pour subir un cathétérisme en raison de la découverte de calcifications péricardiques à l'amplificateur de brillance.

### EXAMEN CLINIQUE

Le choc de pointe est difficilement perceptible, mais à l'auscultation, il existe un vibrance isodiastolique, retrouvée sur le phonocardiogramme. La tension est à 13/7, le foie est de consistance normale mais déborde de trois travers de doigt le rebord costal. Il existe un reflux hépato-jugulaire et des oedèmes des membres inférieurs. La pression veineuse s'élève à 15 cm H<sub>2</sub>O et à 20 cm après compression hépatique.

### EXAMEN RADIOLOGIQUE

La cardiomégalie est discrète (+) ; un liseré calcaire borde la partie supérieure de l'arc inférieur gauche, la pointe et le sillon auriculo-ventriculaire.

La recherche d'une étiologie tuberculeuse est négative.

### LE CATHETERISME

Apporte la preuve de la constriction qui est relativement modérée ; aussi est-il décidé de surseoir momentanément à une éventuelle péricardectomie, en soumettant le malade à un traitement médical.

Mais, en juillet 1969, il est réhospitalisé pour des troubles neurologiques dus à une tumeur de la fosse postérieure, et il meurt dans un tableau métastatique généralisé.

L'examen autopsique confirme l'existence d'une péricardite calcifiée mais sans lésion spécifique



## OBSERVATION N°3

BA.... Simone, 55 ans, est hospitalisée en février 1965 pour péricardite calcifiée.

Quatre ans auparavant, elle avait été atteinte d'une pleurésie associée très probablement à une péricardite.

En l'espace d'un an, apparaissent progressivement une dyspnée d'effort puis une dyspnée de décubitus, qui amènent à la découverte de calcifications péricardiques.

### EXAMEN

A l'auscultation les bruits du coeur sont normaux. La tension artérielle est à 12/8. Le foie déborde de trois travers de doigt avec un reflux hépato-jugulaire. La pression veineuse est à 20 cm H<sub>2</sub>O.

### EXAMEN RADIOLOGIQUE

- Le coeur est de volume normal
- Il existe des calcifications de l'arc inférieur gauche, du contours inférieur et postérieur du coeur, réalisant une coque qui enserre le ventricule gauche.

### L'ELECTROCARDIOGRAMME montre

Une arythmie complète par fibrillation auriculaire à 80/mn ;  
axe de QRS = +90° ; Image S1Q3 ; onde T négative dans les dérivations postérieures et antéro-latérales.

### L'EXPLORATION HEMODYNAMIQUE met en évidence un syndrome constrictif

### INTERVENTION

Péricardite calcifiée.

Une péricardectomie totale a pu être faite. L'aspect de "dip plateau" disparaît et les pressions reviennent à la normale.



L'examen histologique du tissu péricardique ne montre qu'un aspect scléro-fibreux sans lésion spécifique.

Les suites opératoires ont été très bonnes et la malade n'a jamais été revue par la suite.



## OBSERVATION N° 4

BO... Claude, 22 ans, est hospitalisé en février 1965 pour un syndrome de constriction péricardique.

Six mois auparavant, en août 1964, il a présenté une polysérite : épanchement pleural bilatéral et péricardique.

L'étiologie tuberculeuse n'ayant pu être affirmée, mais étant la plus probable un traitement anti-bacillaire est institué qui entraîne une régression complète de tous les signes cliniques, avec persistance cependant d'une élévation modérée de la pression veineuse à 16 cm H<sub>2</sub>O.

En février 1965, six mois passés après le début des premiers troubles, s'installe rapidement un syndrome constrictif, qui impose l'hospitalisation.

### A L'EXAMEN

Le choc de pointe est mal perçu. Le rythme cardiaque est rapide à 110/minute. Il y a un net bruit proto-diastolique sans que l'on puisse parler de vibration. La tension artérielle est à 10/7. Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal, il est douloureux, avec un reflux hépato-jugulaire spontané. Il n'y a pas d'oedèmes des membres inférieurs. La pression veineuse est à 25, monte à 35 mm H<sub>2</sub>O après compression hépatique.

### EXAMEN RADIOSCOPIQUE

Le cœur est de volume normal mais la silhouette cardiaque n'est animée d'aucun battement. Il n'y a pas de calcification à l'amplificateur de brillance.

### L'ELECTROCARDIOGRAMME montre

Rythme sinusal à 105/minute ; PR = 0,16 sec. ; P bifide en V3-V4 de durée normale ; AQRS = +80° ; micro voltage dans toutes les dérivations ; T aplatie dans toutes les dérivations précordiales.

La recherche d'une étiologie tuberculeuse s'avère entièrement négative.



Malgré le traitement toni-cardiaque et diurétique, l'état général reste médiocre, et les signes fonctionnels s'aggravant, l'intervention est faite le 25 mars 1965, soit à peine huit mois après l'apparition des signes de péricardite aiguë.

### INTERVENTION

Péricardite fibreuse, non calcifiée. La décortication permet une libération complète du coeur et la disparition de l'aspect de "dip plateau".

L'examen microscopique du péricarde montre un tissu scléro-fibreux non spécifique.

Les suites opératoires ont été bonnes, et le patient revu plusieurs fois en consultation se porte bien.



## OBSERVATION N° 5

BO.. Antoine, 47 ans, originaire de l'île de la Réunion est hospitalisé pour péricardite chronique calcifiée.

Le patient sourd et muet, ne sait ni lire ni écrire, il n'a pas été possible de connaître ses antécédents et l'histoire de la maladie.

### L'EXAMEN CLINIQUE

retrouve une arythmie complète et une vibration iso-diastolique nette. La tension artérielle est à 12/8. Il existe une turgescence jugulaire spontanée. Le foie déborde de quatre travers de doigt le rebord costal ; il est de consistance très ferme. Il existe une circulation veineuse collatérale, une ascite et des oedèmes des membres inférieurs. La pression veineuse est à 21 cm H<sub>2</sub>O.

Un épanchement pleural droit est ponctionné, et la recherche de bacille de Koch est positive à l'examen direct.

### EXAMEN RADIOSCOPIQUE

Le coeur est de volume normal et il existe des calcifications péricardiques.

La cuti-réaction est positive, comme dans le liquide pleural, le bacille de Koch est retrouvé abondamment à l'examen direct des crachats.

Le patient est transféré dans le service de phtisiologie où pendant quelques mois il reçoit un traitement anti-tuberculeux avant d'être opéré.

### INTERVENTION

La constriction est très serrée, mais la péricardite est moins calcifiée que ne le laissait penser l'examen radiologique.

Une péricardectomie totale est faite. Le dip plateau disparaît et les pressions reviennent à la normale.

Malgré la tuberculose en évolutivité, les lésions histologiques ne sont pas spécifiques.

Le malade repart à la Réunion avec un traitement anti-tuberculeux.



CA... Pierre, 65 ans, est admis le 22 mars 1965 à l'Hopital Boucicaut avec le diagnostic de péricardite constrictive ou de compression de la veine cave inférieure.

Deux ans auparavant, en 1963, il avait ressenti des douleurs thoraciques, dont l'étiologie n'avait pas été précisée, mais une hépatomégalie considérable avait été notée.

Depuis un an, étaient apparus une dyspnée d'effort progressivement croissante, puis des oedèmes malléolaires, et la décision d'investigation hémodynamique avait alors été prise devant une pression veineuse à 25 cm H<sub>2</sub>O.

### L'EXAMEN CLINIQUE

Permet de percevoir un très faible choc de pointe dans le 4<sup>e</sup> espace intercostal sur la ligne médio-claviculaire. Les bruits du coeur sont sourds, mais la diastole est libre. La tension artérielle est à 13/8. Le foie déborde de trois travers de doigt. Il existe un oedème des membres inférieurs. La pression veineuse est très élevée à 28 cm H<sub>2</sub>O

### EXAMEN RADIOLOGIQUE

Le coeur est de volume normal avec un léger débord droit. Les battements sont très diminués. Les artères pulmonaires sont élargies. A l'amplificateur de brillance aucune calcification n'est décelable.

### L'ELECTROCARDIOGRAMME montre

Un rythme sinusal à 80/mn ; PR = 0,20 sec ; AQRS = 70° ; onde P bifide en D2 avec une durée de 0,10 sec ; les ondes T sont plates dans les dérivations précordiales et on note de plus une tendance au micro voltage de QRS.

Les données hémodynamiques sont celles d'une constriction péricardique importante et l'intervention est pratiquée deux mois plus tard.



## INTERVENTION

Péricardite fibreuse très adhérente. La péricardectomie est totale, mais malgré cela les pressions télédiastoliques du ventricule gauche restent élevées entre 15 et 16 mm Hg ; les pressions de remplissage du ventricule droit par contre reviennent à la normale.

L'examen histologique du péricarde ne permet pas de retrouver de lésion histologique spécifique : le tissu est scléro-fibreux.

Les suites opératoires sont satisfaisantes.

La symptomatologie fonctionnelle sera normale dans les mois qui suivent l'intervention.



GU... Henri, 33 ans, est hospitalisé le 13 mai 1968 dans un tableau de constriction péricardique réalisant un syndrome de Pick caractéristique.

En 1955, soit treize ans auparavant, son médecin traitant avait découvert une cardiomégalie ayant disparu par la suite.

Les premiers signes fonctionnels apparaissent en 1965 sous forme d'une dyspnée d'effort l'ayant obligé à arrêter son travail. Puis cette dyspnée s'aggravant en même temps qu'apparaît progressivement un syndrome de Pick, l'hospitalisation est décidée.

### A L'EXAMEN

Le choc de pointe n'est pas perceptible. Il y a un bruit proto-diastolique qui n'est pas retrouvé sur le tracé phonocardiographique. La tension artérielle est à 12/7,5. Le foie déborde de huit travers de doigt le rebord costal. Il existe un reflux hépato-jugulaire spontané et des oedèmes des membres inférieurs avec dilatation veineuse.

### EXAMEN RADIOLOGIQUE

Le coeur est de volume normal, avec des battements très faibles. L'arc inférieur est bordé par une ligne calcifiée enserrant le ventricule gauche.

### L'ELECTROCARDIOGRAMME montre

Un rythme sinusal à 80/minute ; AQRS = +80° ; PR normal ; onde P bifide en D2 de durée normale. L'onde T est négative dans les précordiales gauches.

### INTERVENTION

Le coeur est enserré dans une coque fibro-calcaire, surtout au niveau du ventricule gauche. La poche péricardique présente quelques logettes contenant du caséum. La péricardectomie est totale.

L'examen histologique décrit une image typique de tuberculose ancienne caséifiante.

Les suites opératoires sont très simples.



Le jeune Eric CH..., 14 ans, est hospitalisé le 2 juillet 1966 pour éliminer une éventuelle constriction péricardique.

Ce garçon ne présente aucun antécédent particulier et n'avait jamais ressenti jusqu'aux mois précédents le moindre signe fonctionnel.

Ce n'est qu'en janvier de la même année qu'apparaît une dyspnée d'effort qui s'accroît rapidement. Le cardiologue consulté constate un frottement péricardique, une cardiomégalie, et un reflux hépato-jugulaire et décide l'hospitalisation.

#### A L'EXAMEN

Le choc de pointe n'est pas perçu. Le rythme est régulier, mais il existe un bruit proto-diastolique net. La tension artérielle est à 11/6. Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal, il existe un reflux hépato-jugulaire spontané. La pression veineuse est à 16 cm H<sub>2</sub>O.

#### EXAMEN RADIOLOGIQUE

Le coeur est en position verticale, nettement augmenté de volume. L'arc moyen gauche est allongé. Le bord gauche est immobile. Il n'y a pas de calcification à l'amplificateur de brillance.

#### L'ELECTROCARDIOGRAMME montre

Un rythme sinusal à 110/minute ; AQRS = +60° ; PR= 0,16 sec ; bifidité de P en D1 D2 D3 ; Ondes T plates dans toutes les précordiales.

La cuti réaction et une intra-dermo à 50 unités sont négatives. Après un traitement anti-tuberculeux de sécurité la décision d'intervenir est prise au mois d'octobre.



Mais en septembre 1966, le patient est hospitalisé dans un tableau de constriction aiguë avec des épanchements pleuraux bilatéraux, des oedèmes, une pression veineuse à 23, et après un court traitement toni-cardiaque et diurétique, il est opéré le 21 septembre 1966.

### INTERVENTION

Constriction typique. Péricardite constrictive non calcifiée, globale, avec atteinte surtout de l'épicarde ; il y a du liquide franchement hématique dans deux cavités péricardiques. La péricardectomie est totale.

Après l'intervention, l'amélioration de l'état général est spectaculaire avec disparition de tous les signes pathologiques.

Il est revu par la suite, toujours en bonne condition circulatoire.



RE... René, âgé de 46 ans, est hospitalisé en décembre 1966 pour exploration hémodynamique d'une péricardite constrictive.

En effet, en 1965, un an auparavant, est apparue une polysérite avec atteinte péricardique. Le diagnostic de péricardite aiguë tuberculeuse est affirmé et le malade traité comme tel.

En novembre 1966 s'installe un syndrome de Pick qui motive l'hospitalisation.

### EXAMEN CLINIQUE

Le choc de pointe est dans le 4<sup>e</sup> espace inter-costal gauche, sur la ligne axillaire antérieure. On entend un rythme à trois temps, avec net bruit proto-diastolique. La tension artérielle est à 14/7. Le foie déborde le rebord costal de cinq travers de doigt. Il existe un reflux hépato-jugulaire à la compression et un oedème des membres inférieurs.

### EXAMEN RADIOLOGIQUE

La cardiomégalie est modérée ; les battements ventriculaires sont corrects. Il n'y a pas de calcification à l'amplificateur de brillance.

### L'ELECTROCARDIOGRAMME montre

Un rythme sinusal à 80/minute ; AQRS = +90° ; AP = 50 ; P diphasique en V1-V2 bifide en D2 ; PR = 20/100 ; l'onde T est négative ou aplatie dans toutes les dérivations.

La décision opératoire n'est pas prise dans l'immédiat, le patient réagissant bien au traitement toni-cardique et diurétique. Ce n'est que deux ans plus tard, en 1968, qu'il sera opéré après réapparition d'un syndrome de Pick.

### INTERVENTION

Péricardite fibreuse non calcifiée. Libération des cavités droites, mais l'adhésivité du péricarde est telle au niveau du ventricule gauche que la libération de celui-ci n'est pas complète. Cependant, l'acte chirurgical fait disparaître le dip plateau.



RO.. René, 57 ans, est hospitalisé le 11 décembre 1964, pour des signes d'insuffisance cardiaque droite d'étiologie indéterminée.

Les antécédents ne révèlent aucun caractère pathologique et il ressentait simplement depuis un an une dyspnée d'effort qui s'est accentuée progressivement.

### A L'EXAMEN

Le choc de pointe est faible, perçu dans le 5e espace inter-costal sur la ligne médio-claviculaire. Il existe un souffle systolique d'insuffisance mitrale avec un troisième bruit. La tension artérielle est à 13/8. Le foie déborde de trois travers de doigt avec un reflux hépato-jugulaire spontané, net. La pression veineuse est à 21 et s'élève à 30 cm H<sub>2</sub>O.

### EXAMEN RADIOLOGIQUE

Le coeur est de volume normal. L'oreillette gauche est un peu expansive. Les artères pulmonaires sont un peu dilatées. Il n'y a pas de calcification à l'amplificateur de brillance.

### L'ELECTROCARDIOGRAMME montre

Un rythme sinusal à 77/minute ; AQRS = +50° ; onde P diphasique en V1 avec une durée de 0,09 sec ; Bas voltage diffus dans les dérivations standards ; l'onde T est aplatie en V1 jusqu'en V7.

LE CATHETERISME montre un aspect de constriction cardiaque compatible avec une péricardite ou un trouble de la compliance myocardique.

Le diagnostic de péricardite constrictive ne peut être affirmé avec certitude et le doute subsiste entre une constriction du coeur par une coque péricardique et une cardiomyopathie d'aspect restrictif.



En janvier 1965, il est réhospitalisé dans un tableau d'insuffisance cardiaque sévère et une thoracotomie exploratrice est décidée afin de préciser le diagnostic et de pouvoir apporter une solution chirurgicale éventuelle.

### INTERVENTION

Constriction péricardique. Bonne péricardectomie droite, mais incomplète à gauche, amenant cependant la disparition des anomalies des courbes de pression.

Malheureusement, le patient meurt dix jours après l'intervention d'hémorragies diffuses.



TU.. Henri, 43 ans, est admis le 27 novembre 1966 à la Clinique Cardiologique de l'Hôpital Boucicaut avec le diagnostic possible de péricardite constrictive.

Tout commence en mai, de la même année, avec l'apparition d'une asthénie extrême, bientôt suivie d'une dyspnée importante avec crises de dyspnée paroxystique et oedèmes des membres inférieurs. Le patient est bientôt presque confiné au lit et c'est la raison pour laquelle il est admis dans le service aux fins d'investigations complémentaires.

#### A L'EXAMEN

Les bruits du coeur sont très sourds mais il n'y a ni bruit de galop, ni souffle orificiel. La tension artérielle est à 12/7. Il existe un syndrome de Pick majeur avec un foie débordant le rebord costal de huit travers de doigt, un reflux hépato-jugulaire spontané, des épanchements pleuraux bilatéraux, une ascite, et des oedèmes des membres inférieurs. La pression veineuse est à 31 cm H<sub>2</sub>O s'élevant à 40 après compression hépatique.

#### EXAMEN RADIOLOGIQUE

Le coeur est modérément augmenté de volume. Le bord gauche est rectiligne. La cinétique est très médiocre. A l'amplificateur de brillance il n'est pas noté la moindre calcification.

#### L'ELECTROCARDIOGRAMME montre

Un rythme sinusal à 80/mn ; AQRS = +90° , PR normal.

Il y a un micro-voltage dans toutes les dérivations.

La recherche de stigmates de tuberculose est négative, et d'ailleurs le patient ne présente aucun antécédent particulier.



LE CATHETERISME montre une élévation des pressions de remplissage avec aspect de dip-plateau. Afin de pouvoir affirmer le diagnostic de péricardite et éliminer une éventuelle cardiomyopathie restrictive, une ciné-angiocardographie est faite, qui montre des parois épaisses avec une cavité ventriculaire gauche de volume réduit.

Le diagnostic de péricardite constrictive est donc retenu. Deux mois plus tard, il est réhospitalisé en urgence dans un tableau d'adiastolie aiguë avec cyanose, obnubilation et majoration du syndrome de Pick. Tous les signes s'améliorent sous traitement toni-cardiaque, temporairement, et en juillet 1965, l'intervention est décidée.

Mais, le patient meurt dans un tableau d'adiastolie dans le service de chirurgie où il est hospitalisé, malgré une réanimation intensive.

L'autopsie peut être effectuée et l'examen montre l'existence d'une péricardite fibreuse constrictive avec un tissu fibreux non spécifique.



OBSERVATION N° 12

SC... Angèle, 65 ans, est hospitalisée le 4 juillet 1967 pour péricardite chronique calcifiée et constrictive.

Trente années auparavant, elle avait souffert d'une pleurésie tuberculeuse qui avait été traitée avec les moyens de l'époque, et, quelques années après, à l'âge de 45 ans, apparaît un syndrome de constriction cardiaque réalisant un syndrome de Pick complet qui oblige à des ponctions d'ascite itérative.

A 48 ans, en 1950, une péricardectomie est effectuée mais elle est incomplète, ne libérant pas la face antéro-gauche du coeur. Cette détérioration est néanmoins bénéfique car la patiente mène une vie normale jusqu'en 1963. A partir de cette année, se réinstalle progressivement un syndrome constrictif qui conduit à l'hospitalisation en 1967.

A L'EXAMEN

On note un signe de Harzer. Le choc de pointe est faiblement perçu dans le 5e espace inter-costal sur la ligne médio-claviculaire. On entend un galop proto-diastolique et un souffle systolique d'insuffisance mitrale à 2/10.

A L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

Il existe une cardiomégalie marquée. Les calcifications péricardiques respectent l'arc inférieur gauche qui se contracte bien, mais le reste du coeur est engainé par une coque calcaire immobile.

L'ELECTROCARDIOGRAMME montre

Une arythmie complète par fibrillation auriculaire : AQRS = +600 ; Aspect S1Q3 ; onde T plate en dérivations standards et négative en précordiales.

L'EXPLORATION HEMODYNAMIQUE

montre que la constriction est sévère et une réintervention est décidée afin d'obtenir une libération complète du coeur.



L'INTERVENTION a lieu en novembre 1967 :

Il existe un anneau de calcifications enserrant la face antérieure du coeur. Le ventricule droit ainsi que la face antérieure du ventricule gauche et les oreilles sont libérés. Les calcifications sont massives. Il y a une poche caséreuse volumineuse.

Les suites opératoires sont bonnes et le syndrome de Pick disparaît immédiatement.



OBSERVATION N° 13

D... Gérard, 20 ans, est hospitalisé le 15 décembre 1970 à la suite de la découverte fortuite d'une péricardite calcifiée, lors d'un examen pré-opératoire pour une épididymite.

Il ne ressent aucune gêne fonctionnelle. Cependant, rétrospectivement, on retrouve la survenue trois ans auparavant de douleurs thoraciques accentuées par la respiration et les changements de position, et qui ont disparu spontanément en quelques jours

EXAMEN CLINIQUE

On entend un bruit proto-diastolique. La tension artérielle est à 12/7. La pression veineuse à 20 cm H<sub>2</sub>O. L'hépatomégalie a une hauteur de 15 cm. Le foie est ferme et il n'y a pas de reflux hépato-jugulaire.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

La cardiomégalie est modérée. On note des calcifications péricardiques, situées à la face antérieure inférieure et postérieure du cœur, avec un anneau enserrant le sillon auriculo-ventriculaire.

L'ELECTROCARDIOGRAMME montre

Un rythme sinusal à 70/minute ; bloc auriculo ventriculaire du premier degré ; PR = 0,32 sec ; AQRS = +120° ; Aspect bifide de l'onde P en D2 de durée 0,14 sec ; axe de P = +60° ; Aspect S1Q3 ; bloc incomplet droit ; Bas voltage dans les dérivations précordiales ; onde T légèrement négative dans les précordiales gauches.

EXPLORATION HEMODYNAMIQUE

Aspect typique de constriction péricardique, avec pressions de remplissage élevées, et index cardiaque très abaissé.

L'enquête étiologique est infructueuse. L'intra-dermo à 50 unités est négative de même que les bacilloscopies.



## CONCLUSION

Péricardite constrictive calcifiée d'origine tuberculeuse probable  
étant donné l'existence d'une épididymite associée.

La constriction majeure sur le plan hémodynamique n'entraîne pas  
de signe fonctionnel. Néanmoins, l'indication chirurgicale est posée et le malade sera  
opéré au cours de l'année 1971.



OBSERVATION N° 14

R... Emualda, 36 ans, est hospitalisée le 17 aout 1970 pour traitement et diagnostic d'une insuffisance cardiaque.

Le passé de cette femme, originaire du Portugal, est difficile à débrouiller, mais elle se souvient avoir été soignée pour le coeur à l'âge de 8 ans. En 1964, à 26 ans, elle a été hospitalisée à l'Hopital Universitaire de Coïmbra, pour cardiomégalie, et il lui aurait été proposé une intervention cardiaque dont elle ne peut préciser le type.

En 1965, elle subi une annexectomie pour tuberculose uro-génitale, confirmée par l'examen histologique des pièces opératoires. Elle suit mal son traitement anti-bacillaire, et c'est en 1969 qu'apparaissent les signes d'insuffisance cardiaque, avec arythmie complète et pression veineuse à 30 cm H<sub>2</sub>O.

En aout 1970, elle est hospitalisée pour insuffisance cardiaque.

A L'EXAMEN

Le choc de pointe est perceptible et étalé dans le 5e espace inter-costal gauche. Il existe une arythmie complète à 80/minute avec une vibration iso-diastolique nette, retrouvée sur le phonocardiogramme. La tension artérielle est à 11/8. Le foie déborde le rebord costal de trois à quatre travers de doigt et il existe un reflux hépato-jugulaire, une circulation veineuse collatérale de l'abdomen, un épanchement pleural bilatéral et une pression veineuse élevée à 20 cm H<sub>2</sub>O.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

Le coeur est discrètement augmenté de volume avec un arc moyen gauche rectiligne, les artères pulmonaires un peu fortes. On retrouve un épanchement pleural bilatéral.

A l'amplificateur de brillance, on ne décèle pas de calcification.



### L'ELECTROCARDIOGRAMME montre

Une arythmie complète par fibrillation auriculaire à 80/minute, axe de QRS =  $+90^{\circ}$  ; image S1Q3. Le voltage des ventriculogrammes est diminué et l'onde T aplatie dans toutes les dérivations avec un segment ST iso-électrique.

### LE CATHETERISME

Affirme le diagnostic de constriction péricardique.

Les bacilloscopie sont négatives, mais le liquide pleural étant de nature inflammatoire, la malade est mise au traitement anti-tuberculeux, et toni-cardiaque est efficace.

Elle sera opérée lorsque l'assèchement pleura sera effectué et les stigmates d'évolutivité tuberculeuse disparus.



| N° | AGE | SEXE | Antécédents                      | Étiologie<br>tuberculeuse | Rapidité<br>d'installa-<br>tion | Signes physiques               |                                          | Radiologie             |                    | E.C.G.                                           | Intervention<br>ou<br>Autopsie                    | Examen<br>Anatomopathologique |
|----|-----|------|----------------------------------|---------------------------|---------------------------------|--------------------------------|------------------------------------------|------------------------|--------------------|--------------------------------------------------|---------------------------------------------------|-------------------------------|
|    |     |      |                                  |                           |                                 | Auscultat.                     | Intensité                                | Volume<br>cardiaque    | Calcifi-<br>cation |                                                  |                                                   |                               |
| 1  | 27  | M    | Pleurésie<br>Cuti (-)<br>B.K (+) | +<br>BK +                 | 7 ans                           | bruit<br>proto-<br>diastolique | Pick<br>PV = 30                          | Normal                 | Ca (++)            | RS = 74<br>AQRS = +60°<br>T aplatie<br>PR = 0,20 | Intervention                                      |                               |
| 2  | 63  | M    | Aucun                            | -                         | Impossible<br>à déterminer      | Vibrance                       | Hépatoméga-<br>lie<br>Oedèmes<br>PV = 15 | Cardiomé-<br>galie (+) | Ca (+)             | RS = 80/mm<br>AQRS = 80°<br>T aplatie            | Autopsie                                          | Non<br>spécifique             |
| 3  | 53  | F    | Polysérite<br>cuti (-)           | +<br>-                    | 4 ans                           | 0                              | Hépatoméga-<br>lie<br>PV = 20            | Normal                 | Ca (++)            | AC/FA<br>AQRS = +80°<br>S1 Q3                    | Intervention                                      | Non<br>spécifique             |
| 4  | 22  | M    | Polysérite<br>cuti (-)           | +<br>-                    | 6 mois                          | bruit<br>proto-<br>diastolique | Hépatoméga-<br>lie<br>PV = 25            | Normal                 | 0                  | RS = 105<br>AQRS = +80°<br>Micro volté           | Intervention                                      | Non<br>spécifique             |
| 5  | 47  | M    | Néant                            | +<br>BK (+)               | Impossible<br>à déterminer      | Vibrance                       | Pick<br>PV = 21                          | Normal                 | Ca (++)            | AC/FA<br>AQRS = +30°<br>Micro volté              | Intervention                                      | Non<br>spécifique             |
| 6  | 65  | M    | Néant                            | -                         | 1 an                            | bruit<br>proto-<br>diastolique | Hépatoméga-<br>lie<br>Oedèmes<br>PV = 28 | Normal                 | 0                  | RS = 80<br>PR = 0,20<br>AQRS = +70°              | Intervention<br>mais pressions<br>restent élevées | Non<br>spécifique             |
| 7  | 33  | M    | douleurs<br>thoraciques          | -                         | 13 ans                          | bruit proto-<br>diastolique    | Pick                                     | Normal                 | Ca (+)             | RS = 80/mm<br>AQRS = +80°                        | Intervention                                      | tuberculos-<br>céséifiant     |



| N° | AGE | SEXE | Antécédents                               | Etiologie<br>tuberculeuse | Rapidité<br>d'instal-<br>lation | Signes physiques           |                              | Radiologie              |                     | E.C.G.                                  | Intervention<br>ou<br>Autopsie | Examen<br>Anatomopa-<br>thologique |
|----|-----|------|-------------------------------------------|---------------------------|---------------------------------|----------------------------|------------------------------|-------------------------|---------------------|-----------------------------------------|--------------------------------|------------------------------------|
|    |     |      |                                           |                           |                                 | Auscult.                   | Intensité                    | Volume<br>cardiaque     | caloifica-<br>tions |                                         |                                |                                    |
| 8  | 14  | M    | Néant                                     | -                         | 6 mois                          | bruit proto<br>diastoli.   | Hépatoméga-<br>PV = 16       | Cardiomé-<br>galie (++) | 0                   | RS = 110/mn<br>AQRS = +60°              | Intervention                   |                                    |
| 9  | 46  | M    | Polysérite                                | +                         | 1 an                            | bruit proto<br>diastolique | Hépatoméga-<br>lie<br>Aedème | Cardioméga-<br>lie (+)  | 0                   | RS = 80<br>AQRS = +90°<br>PR = 0,20     | Intervention                   |                                    |
| 10 | 57. | M    | Néant                                     | -                         | Impossible<br>à déterminer      | 0                          | Hépatoméga-<br>PV = 21       | Normal                  | 0                   | RS = 77/mn<br>AQRS = +50°               | Intervention                   | Liquide<br>hémorragi-              |
| 11 | 43  | M    | Néant                                     | -                         | 6 mois                          | 0                          | Pick<br>PV = 30              | Cardioméga-<br>lie (+)  | 0                   | RS = 80<br>AQRS = +90°<br>Micro voltage | Décédé                         | 0                                  |
| 12 | 65  | F    | Péricardite<br>péricardec-<br>tomie en 50 | +                         | 30 ans                          | Vibrance                   | Hépatoméga-<br>Oedèmes       | Cardioméga-<br>lie (+)  | Ca (+++)            | AC/FA<br>AQRS = +60°<br>S1Q3            | Intervention                   | Caséum                             |
| 13 | 20  | M    | Epididymite<br>probable                   | +                         | 3 ans                           | bruit proto<br>diastolique | Hépatoméga-<br>PV = 20       | Cardiomé-<br>galie (+)  | Ca (++)             | RS = 70/mn<br>AQRS = +20°               |                                |                                    |
| 14 | 36  | F    | génitale<br>Ascite                        | +                         | 10 ans                          | Vibrance                   | Hépatoméga-<br>PV = 20       | Cardiomé-<br>galie (+)  | 0                   | AC/FA<br>AQRS = +90°<br>S1 Q3           |                                |                                    |



## CONCLUSIONS CLINIQUES

L'âge des patients oscille entre 14 et 65 ans avec une moyenne de 42 ans.

Il s'agit d'une majorité d'hommes (11 pour 3 femmes) soit un pourcentage de 78% pour le sexe masculin, tout à fait semblable à celui des séries de CORONE (33) et de GIMLETTE (34).

Les circonstances de découverte ont été variables. Huit fois sur quatorze c'est la survenue de signes d'hypertension veineuse avec stases, et d'insuffisance cardiaque qui motive l'hospitalisation. Quatre fois c'est la découverte de calcifications qui fait penser à la péricardite constrictive.

Bien évidemment, il ne s'agit pas dans tous les cas de péricardite chronique constrictive puisque l'installation de la constriction après la survenue de signes initiaux d'atteinte péricardique a été très variable. Dans trois cas, chez des sujets de 47, 57 et 62 ans, le délai d'installation a été impossible à déterminer : l'un des patients (N° 5) sourd-muet et illétré, n'a pu fournir de renseignements, et les deux autres (N° 10 et 2) n'avaient aucun passé pathologique.

Pour les autres le syndrome constrictif s'est installé en moins d'un an (N° 4 - 6 - 8 - 9 - 11) et entre un à treize ans pour les cinq derniers.

La tuberculose n'a pu être affirmée, soit par la découverte du bacille de Koch, soit par l'examen histologique du péricarde, que dans cinq cas sur quatorze (N° 1 - 5 - 7 - 12 - 14).

Dans quatre autres cas, l'étiologie tuberculeuse est fortement probable car s'y associaient des atteintes de la plèvre ou d'autres organes cibles de l'affection (épididymite) mais il n'a jamais été possible d'en apporter la preuve biologique formelle (N° 3 - 4 - 9 - 13).

Enfin, dans cinq cas, l'étiologie est restée indéterminée.



Tous les patients, sans exception, avaient des signes d'hyperpression veineuse, une hépatomégalie, et un reflux hépato-jugulaire. La pression veineuse était en moyenne de 22 cm H<sub>2</sub>O avec des extrêmes de +15 à +31.

L'intensité des signes de constriction était variable. Un syndrome de Pick était présent au moins dans quatre observations mais l'efficacité actuelle des traitements toni-cardiaque et diurétique peut modifier d'un jour à l'autre cette symptomatologie clinique.

A l'auscultation une vibration iso-diastolique typique a été entendue et enregistrée dans quatre cas, mais il faut noter aussi la fréquence d'un bruit proto-diastolique perçu chez sept autres malades : c'est "l'early diastolic sound" des anglosaxons attribué par MAC KUSIK et MOUNSEY à l'arrêt brusque de la phase de remplissage diastolique.

La pression artérielle systolique de ces patients n'est jamais élevée, ce qui est d'ailleurs confirmé par l'enregistrement des pressions aortiques, avec des chiffres moyens à 11 pour la maxima et 8 cm Hg pour la minima. Il y a donc un pincement de la pression différentielle.

#### Radiologiquement :

Il est couramment admis que les péricardites constrictives réalisent une insuffisance cardiaque à petit cœur, mais les exceptions sont nombreuses (69). Effectivement, dans notre série, le volume cardiaque est normal dans sept observations, et pour les autres on retrouve une augmentation modérée de la silhouette cardiaque avec une rectitude du bord gauche très fréquente.

La cinétique cardiaque est presque toujours médiocre, voire nulle, et correspond bien à la limitation de l'expansion diastolique par la gangue péricardique.

#### Calcifications :

On retrouve les calcifications dans sept cas sur quatorze (N° 1 - 2 - 3 - 5 - 7 - 12 - 13). Chez l'une des malades, après trente cas d'évolution c'est un véritable bloc calcaire. Ces calcifications sont de topographie et d'importance variables,



mais toujours nettement visibles. Leur fréquence est donc dans notre série de 50%, chiffre habituel dans la péricardite constrictive et retrouvé dans les autres séries de la littérature (COOLEY).

Les sept patients porteurs de calcifications péricardiques correspondent aux observations où la péricardite est "chronique" (installation entre un à treize ans) et à deux observations où le délai d'installation n'a pu être précisé. Ces faits s'expliquent par la lenteur du processus calcifiant qui, d'après SANTY et Coll. (61) ne peut être constaté qu'entre deux à cinq ans après l'épisode péricardique initial.

Il ne semble pas exister de corrélation entre l'âge des patients et la présence de calcifications car la moyenne d'âge de la série calcifiée est de 43 ans pour 42 dans l'ensemble des quatorze cas. Par contre, les trois sujets en arythmie complète par fibrillation auriculaire ont des calcifications, et sont âgés respectivement de 47, 53 et 63 ans.

### Electriquement

Le rythme est sinusal dans onze cas sur quatorze (78%) et une arythmie complète est présente chez les trois malades précédemment cités. L'onde P, en cas de rythme sinusal est le plus souvent bifide dans la dérivation D2. Sa durée peut être allongée, mais de façon inconstante. L'espace PR atteint ou dépasse quatre fois 0,20 sec. ce qui correspond aux constatations de VERNANT et Coll (71) retrouvant cette anomalie chez sept malades sur trente. L'axe de QRS, à une exception près, est toujours compris dans les limites normales entre 0° et +90°, avec une valeur moyenne de +75°.

Enfin, les modifications habituelles du voltage de QRS est diminué dans la plupart des cas, et le segment ST iso-électrique va de pair avec un aplatissement quasi-constant de l'onde T dans presque toutes les dérivations.

L'intervention ou l'examen nécropsique, ont toujours confirmé les données cliniques.

L'examen histologique du péricarde a pu être fait huit fois après l'intervention et il n'a montré que chez deux malades l'existence de lésions tuberculeuses typiques. Chez l'une (N° 12) l'origine tuberculeuse ne faisait aucun doute, mais chez



L'autre il a apporté la preuve de l'étiologie tuberculeuse, absence jusque là. Dans les autres cas, la réponse des anatomopathologistes était univoque : tissu scléro-fibreux non spécifique.

Nos données cliniques sont donc strictement comparables aux grandes séries publiées dans la littérature (SOULIE - GIMLETTE - Auteurs Lyonnais).

Mais il est intéressant de constater dès l'examen clinique que 50% de nos patients n'étaient pas porteurs de lésions calcifiées et que ces mêmes patients entrent dans le cadre des péricardites à évolution constrictive sub-aiguë, où l'apparition de la constriction suit de moins d'un an l'épisode péricardique initial.



ETUDE HEMODYNAMIQUE AU REPOS ET SOUS  
STIMULATION BETA ADRENERGIQUE DE QUATORZE CAS DE  
PERICARDITE CONSTRICTIVE



| AGE-SEXE-SC        |     |   | I.C.<br>L/min/M2 | D.A.V.<br>Vol % | F<br>Batt/min | I.S.<br>Ml/Batt/M2 | O.D.<br>MM Hg | S.V.D.  | A.P. | C.P. | A.O. |        |
|--------------------|-----|---|------------------|-----------------|---------------|--------------------|---------------|---------|------|------|------|--------|
| Obs. N°1           | M   | C | 2,91             | 5,65            | 88            | 33                 | 21            | 55/21   | 41   | 24   | 95   | 120/80 |
| 1,82m <sup>2</sup> | 23A | I | 4,95             | 3,54            | 139           | 36                 | 19            | 55/22   | 41   | 21   | 86   | 118/74 |
| Obs. N°2           | M   | C | 1,35             | 9,35            | 65            | 20                 | 12,5          | 35/13   | 23   | 16,5 | 86   | 124/68 |
| 1,68m <sup>2</sup> | 63A | I | 3,62             | 3,78            | 110           | 32                 | 8             | 35/9    | 23   | -    | 78   | 120/64 |
| Obs. N°3           | M   | C | 2,46             | 5,47            | 72            | 34                 | 8             | 23/9    | 15,5 | 9    | 66   | 102/51 |
| 1,54m <sup>2</sup> | 53A | I | 3,79             | 3,93            | 137           | 27                 | 4             | 32/5    | 16,5 | 7,5  | 78   | 128/60 |
| Obs. N°4           | M   | C | 1,14             | 10,56           | 111           | 10                 | 19            | 57/20   | 29   | 21,5 | 84   | 98/73  |
| 1,70m <sup>2</sup> | 23A | I | 2,58             | 5,61            | 143           | 18                 | 14            | 31/14,5 | 25   | -    | 86   | 110/68 |
| Obs. N°5           | M   | C | 2,41             | 6,65            | 82            | 29                 | 18            | 30/18   | 24,5 | -    | 86   | 102/74 |
| 1,66m <sup>2</sup> | 47A | I | 3,19             | 4,28            | 126           | 25                 | 20            | 41/20   | 31,5 | -    | 88   | 108/66 |
| Obs. N°6           | M   | C | 1,93             | 6,49            | 93            | 21                 | 15,5          | 30/17,5 | 21,5 | 19,5 | 90   | 116/78 |
| 1,81m <sup>2</sup> | 62A | I | 3,10             | 4,19            | 110           | 28                 | 12,5          | 40/16,5 | 21,5 | -    | 82,5 | 111/66 |
| Obs. N°7           | M   | C | 1,40             | 7,66            | 75            | 19                 | 20            | 36/22   | 28   | 24   | 83   | 110/70 |
| 1,66m <sup>2</sup> | 33A | I | 3,57             | 3,65            | 110           | 32                 | 22            | 46/24   | 29   | -    | 75   | 118/60 |
| Obs. N°8           | M   | C | 2,10             | 6,51            | 102           | 21                 | 15,5          | 28,5/19 | 23   | 15,5 | 79   | 91/71  |
| 1,26m <sup>2</sup> | 14A | I | 2,65             | 5,85            | 116           | 23                 | 14            | 27/18   | 18,5 | -    | 76,5 | 98/69  |
| Obs. N°9           | M   | C | 3,8              | 4,54            | 98            | 39                 | 10,5          | 37/11,5 | 25   | 19   | 100  | 124/80 |
| 1,70m <sup>2</sup> | 57A | I | 4,7              | 3,42            | 108           | 44                 | 10            | 44/11   | 21   | -    | 87   | 114/68 |
| Obs. N°10          | M   | C | 2,08             | 6,74            | 77            | 27                 | 12,5          | 40/15   | 28   | 20   | 82   | 130/66 |
| 1,68m <sup>2</sup> | 57A | I | 4,45             | 3,19            | 102           | 44                 | 11,5          | 50/16   | 29   | 17   | 74   | 116/60 |
| Obs. N°11          | M   | C | 2,62             | 6,47            | 81            | 32                 | 20            | 33/19,5 | 24   | 20   | 67   | 81/58  |
| 1,58m <sup>2</sup> | 49A | I | 4,28             | 4,20            | 106           | 40                 | 20            | 32/20,5 | 25   | -    | 68   | 85/60  |
| Obs. N°12          | M   | C | 2,36             | 6,14            | 84            | 28                 | 19,5          | 40/20   | 30   | -    | 84   | 132/62 |
| 1,60m <sup>2</sup> | 65A | I | 3,62             | 4,39            | 100           | 36                 | 19            | 50/19   | 31   | -    | 74   | 130/59 |
| Obs. N°13          | M   | C | 1,74             | 8,74            | 75            | 23                 | 15            | 30/17   | 21   | 17,5 | 75   | 95/60  |
| 2,04m <sup>2</sup> | 20A | I | 5,20             | 3,21            | 115           | 45                 | 16            | 50/18   | 27   | 20   | 77   | 98/58  |
| Obs. N°14          | M   | C | 2,90             | 4,67            | 85            | 34                 | 20            | 38/19   | 29   | -    | 77   | 90/65  |
| 1,62m <sup>2</sup> | I   |   | 6,20             | 2,48            | 175           | 36                 | 15            | 50/17   | 30   | -    | 76   | 90/63  |

| V.G.   | R.A.S.<br>Dynes sec<br>cm <sup>-5</sup> | Pulm. T<br>Dynes sec<br>cm <sup>-5</sup> | Res. Art. P | T.S. V.G.<br>gM/Batt/M2 | E.S.<br>m sec | M.S.E.R.<br>Ml/sec | TeleD V.G.<br>TeleD V.D<br>mm Hg | S.A.O.<br>mm Hg | T. T. I/Batt<br>mmhg, sec/ba | T. T. I/min<br>mmHg.<br>sec min | T. S. V.G/m<br>gM/min/M2 | Puis./Batt<br>gM/sec/M2 |
|--------|-----------------------------------------|------------------------------------------|-------------|-------------------------|---------------|--------------------|----------------------------------|-----------------|------------------------------|---------------------------------|--------------------------|-------------------------|
| 0/24   | 1118                                    | 619                                      | 257         | 39,5                    | 26            | 126,9              |                                  | 112,0           | 29,1                         | 2562                            | 3476                     | 151,9                   |
| 5/23   | 596                                     | 364                                      | 160         | 42,2                    | 26            | 138,5              | 4                                | 109,2           | 28,4                         | 3946                            | 5866                     | 162,3                   |
| 4/16   | 2575                                    | 811                                      | 247         | 26,3                    | 300           | 66,7               | 3,5                              | 112,8           | 33,8                         | 2200                            | 1710                     | 87,7                    |
| 0/12   | 908                                     | 303                                      | 145         | 42,1                    | 220           | 145,5              | 4                                | 108,8           | 23,9                         | 2633                            | 4631                     | 191,4                   |
| 2/9    | 1235                                    | 328                                      | 138         | 38,3                    | 260           | 130,8              | 1                                | 91,8            | 23,9                         | 1719                            | 2758                     | 147,3                   |
| 8/8    | 1014                                    | 226                                      | 116         | 39,1                    | 210           | 128,6              | 4                                | 114,4           | 24,0                         | 3291                            | 5357                     | 186,2                   |
| 3/21   | 2683                                    | 1197                                     | 330         | 9,8                     | 200           | 50,0               | 2                                | 93              | 18,6                         | 2065                            | 1088                     | 49                      |
| 5/21   | 1259                                    | 456                                      | 73          | 19,8                    | 180           | 100,0              | 7                                | 101,7           | 18,3                         | 2615                            | 2831                     | 110                     |
| 2/18   | 1360                                    | 490                                      | 130         | 30,9                    | 26            | 111,5              | 0                                | 96,4            | 25,1                         | 2055                            | 2534                     | 118,8                   |
| 8/26   | 1026                                    | 476                                      | 83          | 25,0                    | 19            | 131,6              | 6                                | 99,6            | 18,9                         | 2384                            | 3150                     | 131,6                   |
| 6/19   | 1670                                    | 496                                      | 56          | 25,5                    | 32            | 65,6               | 3,5                              | 108,4           | 34,7                         | 3226                            | 2372                     | 79,7                    |
| 7/18   | 954                                     | 301                                      | 49          | 32,0                    | 26            | 107,7              | 3,5                              | 102,0           | 26,52                        | 2917                            | 3520                     | 123                     |
| 0/26   | 2103                                    | 966                                      | 69          | 19,6                    | 24            | 79,2               | 6                                | 102             | 24,5                         | 1836                            | 1470                     | 81,7                    |
| 8/25   | 715                                     | 391                                      | 54          | 35,4                    | 22            | 145,5              | 3                                | 196,4           | 23,4                         | 2575                            | 3894                     | 160,9                   |
| 1/19,5 | 1815                                    | 694                                      | 106         | 21,7                    | 22            | 95,5               | 4                                | 87              | 19,1                         | 1952                            | 2213                     | 98,6                    |
| 5,5/15 | 1402                                    | 443                                      | 84          | 31,3                    | 30            | 115,0              | 2                                | 92,2            | 18,4                         | 2139                            | 3631                     | 156,5                   |
| 26/19  | 1096                                    | 310                                      | 111         | 51,0                    | 26            | 150,0              | 8,5                              | 115,2           | 30,0                         | 2940                            | 4998                     | 196,2                   |
| 8/14   | 761                                     | 210                                      | 70          | 54,3                    | 22            | 200,0              | 4                                | 104,8           | 23,1                         | 2490                            | 5864                     | 246,8                   |
| 30/20  | 1534                                    | 643                                      | 183         | 35,6                    | 26            | 103,9              | 7,5                              | 117,2           | 30,5                         | 2346                            | 2741                     | 136,9                   |
| 6/19   | 621                                     | 310                                      | 114         | 51,3                    | 22            | 200,0              | 7,5                              | 104,8           | 23,1                         | 2352                            | 5233                     | 233,2                   |
| 81/21  | 905                                     | 413                                      | 58          | 24,1                    | 22            | 145,5              | 1                                | 76,4            | 16,81                        | 1362                            | 1952                     | 109,5                   |
| 5/22   | 562                                     | 296                                      | 35          | 31,6                    | 20            | 200,0              | 2                                | 80,0            | 16,00                        | 1696                            | 3350                     | 158                     |
| 32/22  | 1356                                    | 636                                      | 169         | 36,6                    | 28            | 100,0              | 2,5                              | 118             | 33,0                         | 2775                            | 3074                     | 131,4                   |
| 30/20  | 760                                     | 428                                      | 152         | 46,8                    | 25            | 144,0              | 1                                | 115,6           | 28,9                         | 2890                            | 4680                     | 187,2                   |
| 5/17,5 | 1370                                    | 480                                      | 79          | 22,0                    | 30            | 76,7               | 2                                | 82              | 26,4                         | 1980                            | 1650                     | 73                      |
| 8/20   | 470                                     | 207                                      | 53          | 55,1                    | 25            | 180,0              | 4                                | 90              | 22,5                         | 2588                            | 6325                     | 220,4                   |
| 0/22   | 1106                                    | 494                                      | 119         | 29,1                    | 26            | 130,8              | 2                                | 85              | 22,1                         | 1870                            | 2474                     | 111,9                   |
| 0/18   | 534                                     | 239                                      | 104         | 32,6                    | 22            | 163,6              | 3                                | 84,6            | 18,6                         | 3257                            | 5705                     | 148,2                   |

## I - METHODES D'ETUDE

Les investigations hémodynamiques ont été effectuées par cathétérisme des cavités droites et gauches chez tous les malades. Tous les patients étaient au moins depuis une semaine soumis au repos complet au lit, au régime sans sel, au traitement toni-cardiaque et diurétique.

L'exploration du coeur droit est réalisée par technique habituelle, avec un catheter de Cournand, à double lumière, introduit dans une veine du pli du coude, et mis en plan dans l'artère pulmonaire.

Les cavités gauches : l'exploration est menée selon la technique de Seldinger, avec un cathéter en polyéthylène (PE/160) est introduit par voie artérielle fémorale, et poussé à contre courant jusqu'au ventricule gauche. Dans douze cas, un second cathéter est monté dans l'aorte descendante et dans les deux autres cas, une aiguille de Cournand est placée dans l'artère humérale pour la mesure de la pression et de la saturation artérielle périphérique.

### LES PRESSIONS

Les pressions sont mesurées à l'aide d'électromanomètres (Thomson Telco) et enregistrées sur papier photographique. Le zéro de référence est fixé à mi-distance du plan de la table et de l'angle de Louis. Les pressions moyennes sont intégrées électroniquement.

Les pressions télé-diastoliques sont mesurées après l'onde a, en cas de rythme sinusal, et 0,05 seconde après le début de QRS en cas de fibrillation auriculaire.

### LE DEBIT CARDIAQUE

Le débit cardiaque est mesuré, en utilisant le principe de Stewart-Hamilton par la technique de la dilution d'un indicateur coloré : le vert d'Indocyanine,



est injecté dans l'artère pulmonaire et le sang artériel est prélevé par aspiration et analysé par passage dans un densitomètre de type Waters X 302 au moyen d'une pompe d'aspiration Harvard.

Les courbes de dilution ainsi obtenues sont exploitées selon la technique de WILLIAMS et Coll. ( ).

Des échantillons de sang artériel et veineux mêlé, sont prélevés simultanément, et leur contenu en oxygène est analysé selon la technique de VAN SLYKE et Coll ( ). La différence du contenu en oxygène des sangs artériel et veineux mêlés (DAV) a pu être ainsi déterminée chez tous les patients.

#### Paramètres circulatoires mesurés ou calculés :

- L'index cardiaque
- L'index systolique
- La vitesse d'éjection systolique (abréviation MSER) est calculée sur le rapport entre l'index systolique et la durée de l'éjection systolique (abréviation ES) ; elle est exprimée en ml/seconde/M2.

#### Les résistances

- Les résistances artérielles périphériques sont données par la formule :  
 $(P_{\overline{Ao}} - P_{\overline{Ad}}) \times 80 / \text{Débit cardiaque}$

$P_{\overline{Ao}}$  = Pression aortique moyenne

$P_{\overline{Ad}}$  = Pression auriculaire droite moyenne

- Les résistances pulmonaires totales par :  
 $P_{\overline{Ap}} \times 80 / \text{Débit cardiaque}$

$P_{\overline{Ap}}$  = Pression moyenne de l'artère pulmonaire



- Les résistances artériolaires pulmonaires par :

$$(P \overline{Ap} - P \overline{Cp}) \times 80 / \text{Débit cardiaque}$$

$P \overline{Cp}$  = Pression capillaire pulmonaire moyenne.

Les résistances sont exprimées en Dynes. Sec/  $\text{Cm}^{-5}$

- Le travail systolique du ventricule gauche est calculé par la formule suivante :

$$(\overline{PS} \text{ VG} - P \text{ TdVG}) \times IS \times 13,6 \times 1,05 / 1000$$

$P \text{ Td VG}$  = Pression télédiastolique du ventricule gauche

$\overline{PSVG}$  = Pression systolique moyenne du ventricule gauche, obtenue par intégration planimétrique

$IS$  = Index systolique

13,6 = représente le facteur de correction des mm HG en  $\text{Cm H}_2\text{O}$

1,050 = Poids spécifique du sang

L'unité d'expression est le gramme-mètre/systole/ $\text{M}^2$

- Le travail systolique du ventricule gauche par minute est le produit du travail systolique (TSVG) par la fréquence cardiaque.

Il est exprimé en gramme-mètre/minute/ $\text{M}^2$

- La puissance systolique du ventricule gauche représente le travail systolique par unité de temps (seconde). Il est donné par le quotient :

travail systolique du ventricule gauche/durée de l'éjection systolique.

Unité =  $\text{gM/seconde/M}^2$

- L'index Tension-Temps/battement = TT/battement est donné par la formule :

Pression systolique moyenne du VG x Durée de l'éjection systolique

Unité = mm Hg. Sec/battement



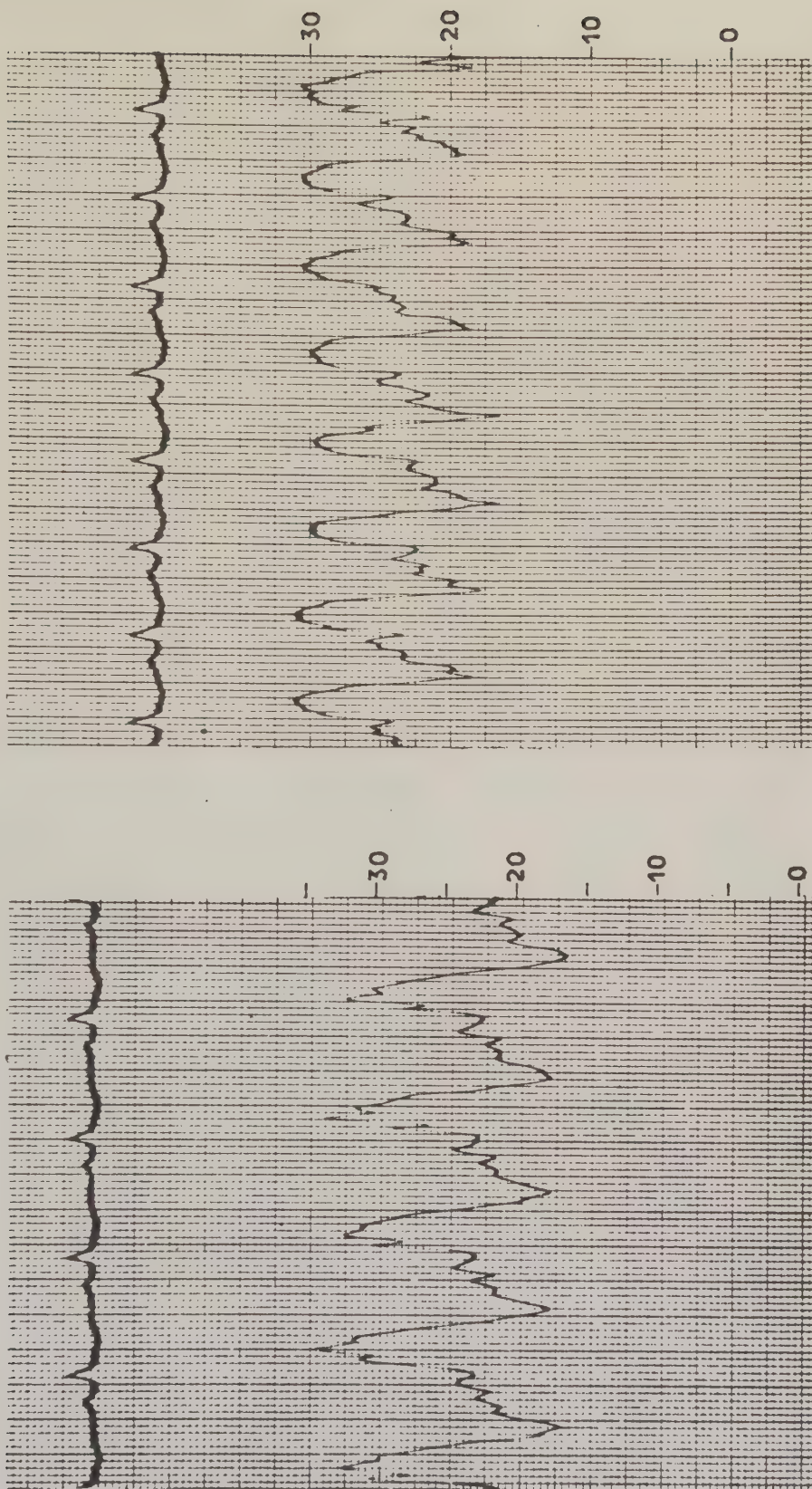
|                                                               | Résultats à l'état basal |        | Résultats sous Isuprel |       | test de probabilité |
|---------------------------------------------------------------|--------------------------|--------|------------------------|-------|---------------------|
| Résistance artérielle systémique<br>dyne/sec/cm <sup>-5</sup> | 1566                     | DS 550 | 827                    | 280   | t = 6               |
|                                                               |                          | AS 147 |                        | 75    | p 0,001             |
| Résistance pulmonaire totale<br>dyne/sec/cm <sup>-5</sup>     | 612,6                    | 246    | 332,2                  | 94,5  | t = 5,19            |
|                                                               |                          | 332    |                        | 25,3  | p 0,001             |
| Résistance artério-pulmonaire<br>dyne/sec/cm <sup>-5</sup>    | 147                      | 83     | 92                     | 41    | t = 3,09            |
|                                                               |                          | 22     |                        | 11    | p 0,01              |
| Travail systolique du V.G.<br>M/batt/M2                       | 29,3                     | 10,3   | 38,5                   | 10,8  | t = 3,702           |
|                                                               |                          | 2,8    |                        | 2,9   | p 0,01              |
| Ejection systolique<br>milli-Seconde                          | 260                      | 30     | 220                    | 25    | t = 6,519           |
|                                                               |                          | 9      |                        | 7     | p 0,001             |
| Vitesse d'ejection systolique<br>l/sec                        | 102,4                    | 31,68  | 145,15                 | 32,15 | t = 5,71            |
|                                                               |                          | 8,47   |                        | 8,9   | p 0,001             |
| Gradient remplissage (gauche - droit)<br>mm Hg                | 3,32                     | 2,48   | 3,85                   | 1,95  | t = 0,68            |
|                                                               |                          | 0,66   |                        | 0,52  | Non significatif    |
| Index Tension Temps/Battement<br>mm Hg/sec/batt               | 26,3                     | 5,8    | 22,4                   | 3,9   | t = 4,24            |
|                                                               |                          | 1,6    |                        | 1,05  | p 0,001             |
| Index Tension Temps/minute<br>mm Hg/sec/minute                | 2206,9                   | 511,5  | 2698,1                 | 549,3 | t = 2,999           |
|                                                               |                          | 136,7  |                        | 146,8 | p 0,02              |
| Travail systolique du VG/mn<br>M/min/m2                       | 2465                     | 978    | 4574                   | 1169  | t = 7,314           |
|                                                               |                          | 261    |                        | 312   | p < 0,001           |
| Puissance/batt<br>M/sec/M2                                    | 112,4                    | 38,4   | 172,6                  | 40,7  | t = 7,017           |
|                                                               |                          | 10,3   |                        | 10,9  | p < 0,001           |
|                                                               |                          |        |                        |       |                     |



|                        | Résultats au repos |         | Résultats sous Isuprel |      | Probabilité      |
|------------------------|--------------------|---------|------------------------|------|------------------|
| Index cardiaque        | 2,23               | DS 0,72 | 3,99                   | 1,03 | t = 7,45         |
| l/min/m <sup>2</sup>   |                    | DS 0,19 |                        | 0,28 | p < 0,001        |
| D.A.V.                 | 6,83               | 1,72    | 3,98                   | 0,90 | t = 6,66         |
| Vol s                  |                    | 0,46    |                        | 0,24 | p < 0,001        |
| Fréquence              | 84,9               | 12,6    | 122,1                  | 21,4 | t = 6,17         |
| Battements/min         |                    | 3,4     |                        | 5,9  | p < 0,001        |
| Index systolique       | 26,4               | 7,8     | 33,3                   | 8,4  | t = 3,32         |
| ml/batt/m <sup>2</sup> |                    | 2,1     |                        | 2,2  | p < 0,01         |
| D.D.                   | 16,2               | 4,1     | 14,9                   | 5,2  | t = 2,15         |
| mmHg                   |                    | 1,1     |                        | 1,4  | Non significatif |
| Pression systolique    | 36,6               | 9,5     | 41,6                   | 9    | t = 1,74         |
| V.D.                   |                    | 2,5     |                        | 2,4  | Non significatif |
| mmHg                   |                    |         |                        |      |                  |
| Pression télé-         | 17,3               | 3,8     | 16,3                   | 5,2  | t = 1,74         |
| diastolique V.D        |                    | 1       |                        | 1,4  | Non significatif |
| mm Hg                  |                    |         |                        |      |                  |
| A.P.                   | 25,9               | 5,9     | 26,4                   | 6,3  | t = 0,53         |
| mm Hg                  |                    | 1,6     |                        | 1,7  | Non significatif |
| A.O.                   | 82,7               | 9,1     | 79                     | 6    | t = 1,89         |
| mm Hg                  |                    | 2,4     |                        | 1,6  | Non significatif |
| Pression systolique    | 108,7              | 16,9    | 110,3                  | 13,4 | Non significatif |
| A.O                    |                    | 4,7     |                        | 3,6  |                  |
| mm Hg                  |                    |         |                        |      |                  |
| Pression diastoli-     | 69,6               | 7,3     | 64,2                   | 4,9  | t = 2,975        |
| que A.O.               |                    | 2       |                        | 1,4  | p < 0,02         |
| mm Hg                  |                    |         |                        |      | Non significatif |
| Pression systolique    | 108,8              | 17      | 109,7                  | 14,8 | Non significatif |
| V.G                    |                    | 4,7     |                        | 3,9  |                  |
| mm Hg                  |                    |         |                        |      |                  |
| Pression télé-         | 19,6               | 4       | 18,4                   |      | t = 1,17         |
| diastolique VG         |                    | 1,1     |                        |      | Non significatif |
| mm Hg                  |                    |         |                        |      |                  |



Pressions intra-ventriculaires droites



Contrôle

Isoprotérénol

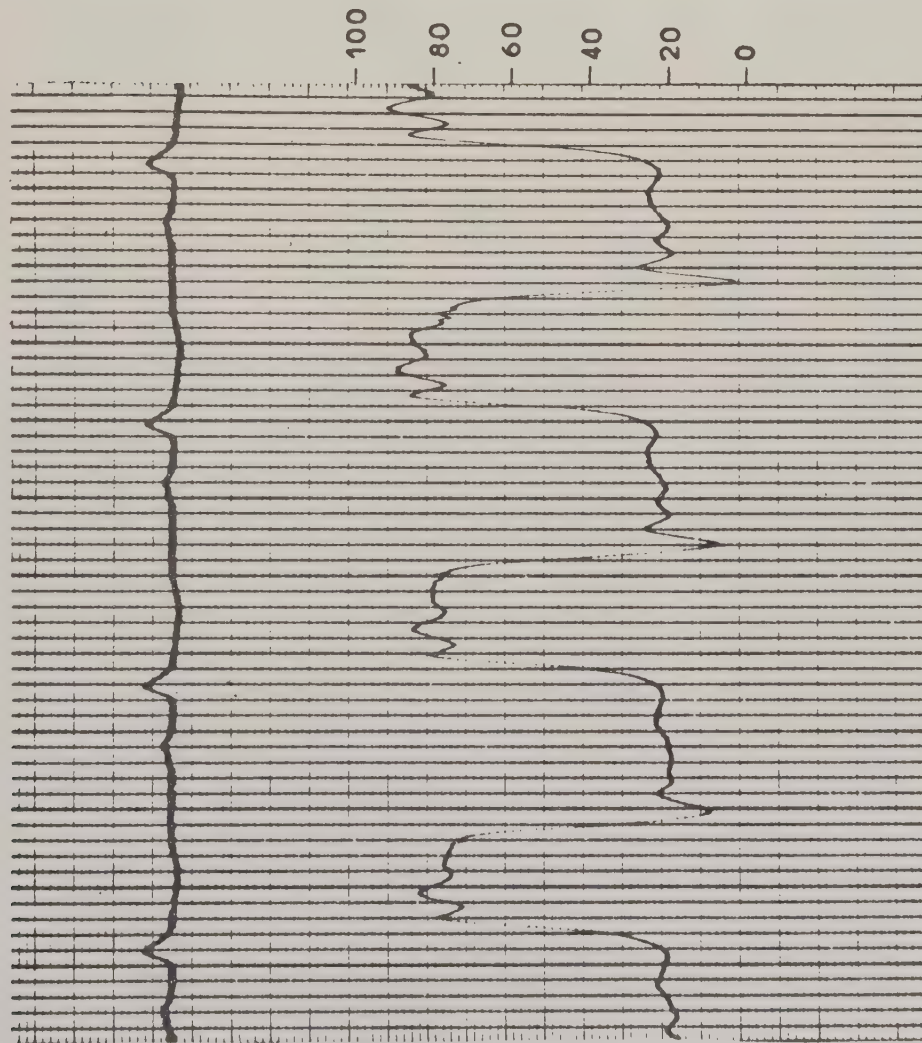
(Les pressions télédiastoliques ne diminuent pas)

Figure N° 7



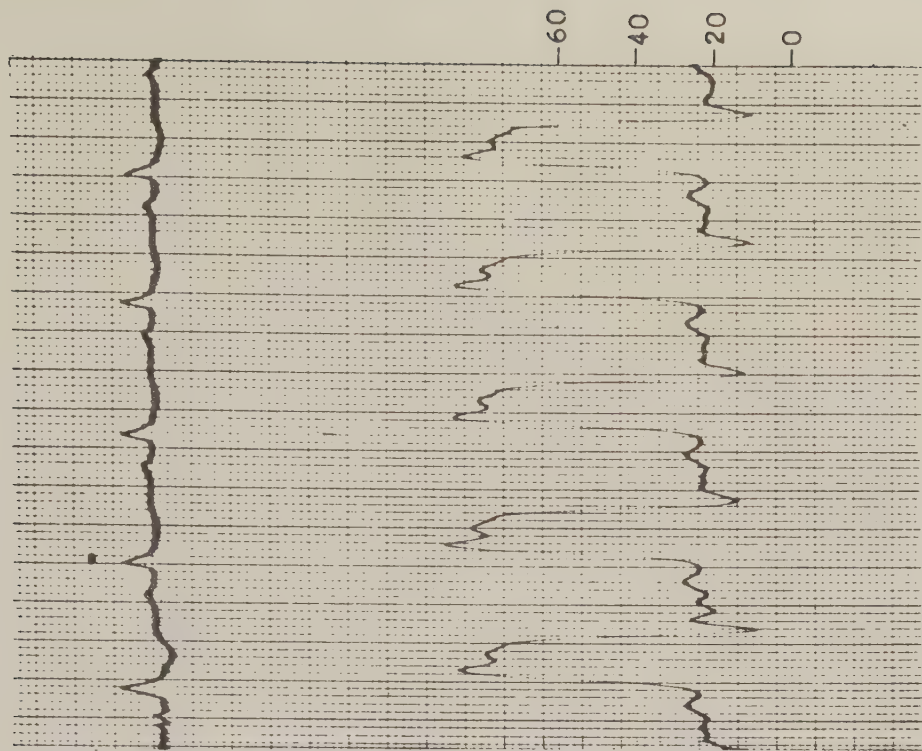
OBSERVATION N° 11

Pressions intra-ventriculaires droites.



Contrôle

Vitesse de déroulement 50 mm/sec.



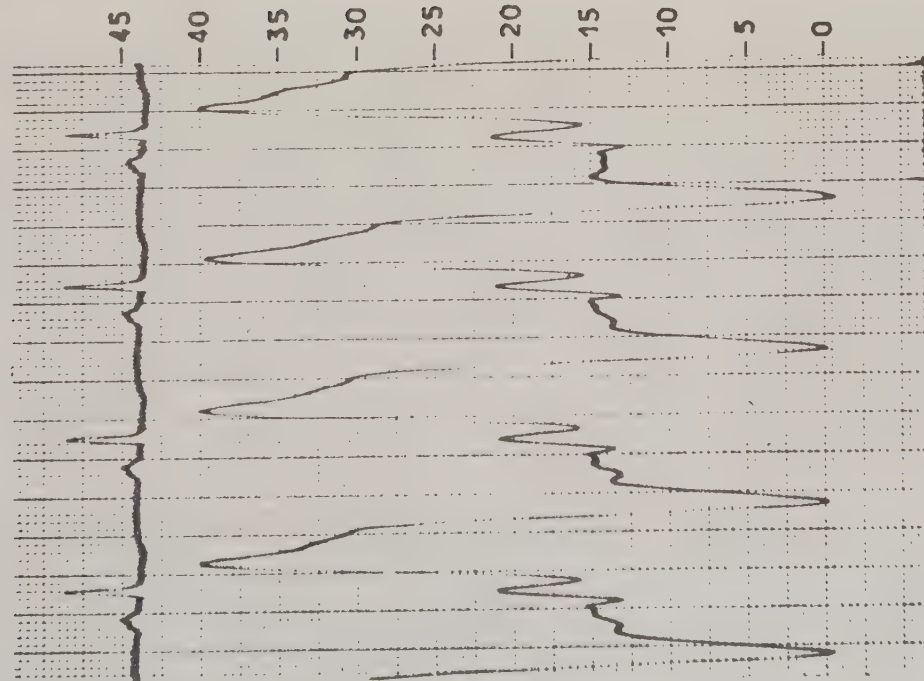
Isoprotérénol

Vitesse de déroulement 25 mm/sec.



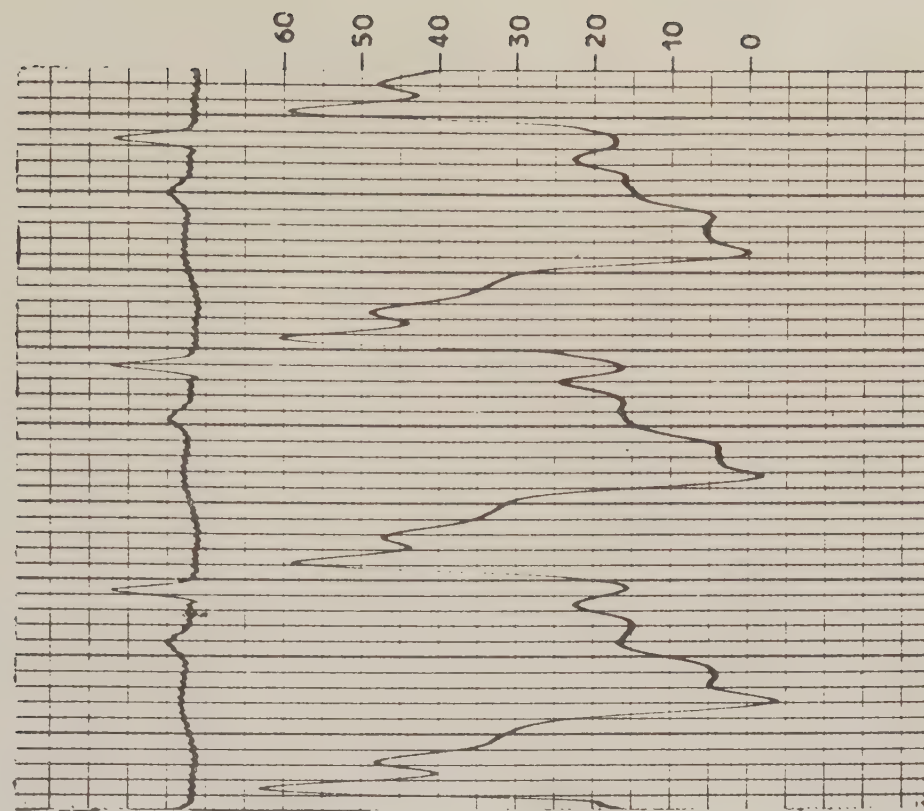
OBSERVATION N° 10

Pressions intra-ventriculaires droites



Contrôle

Vitesse de déroulement 25 mm/sec.

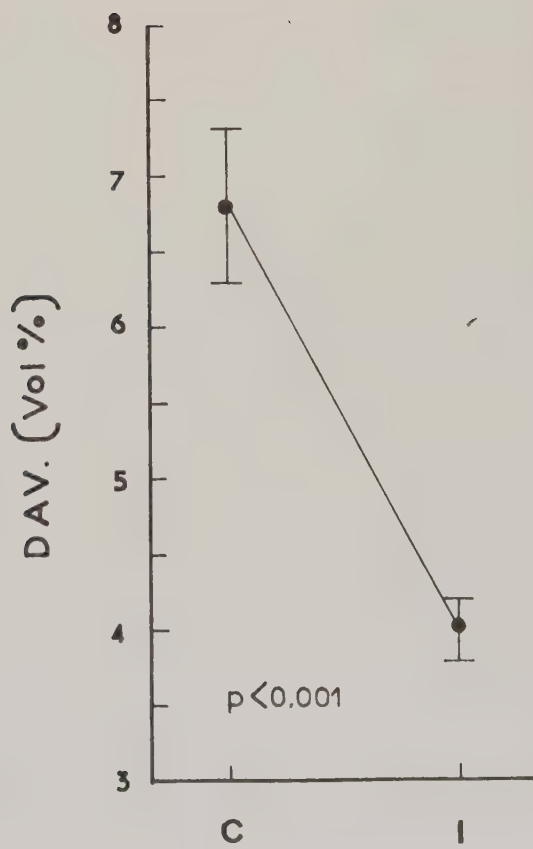
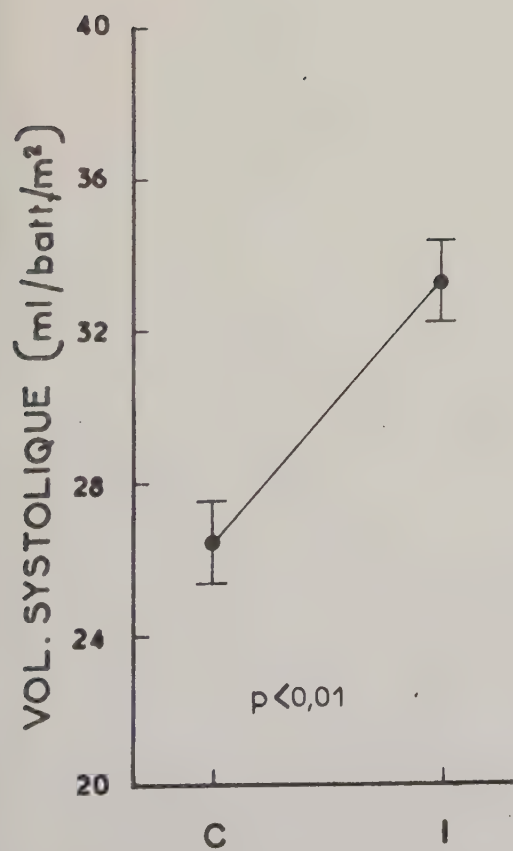
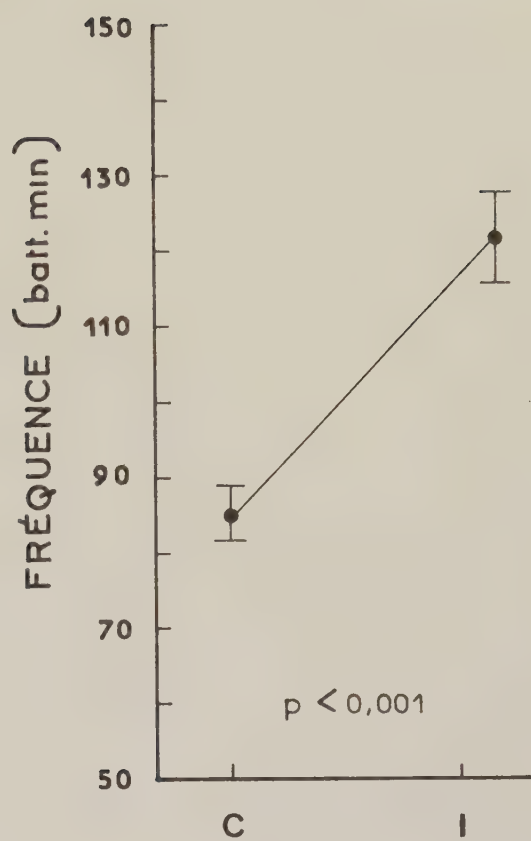
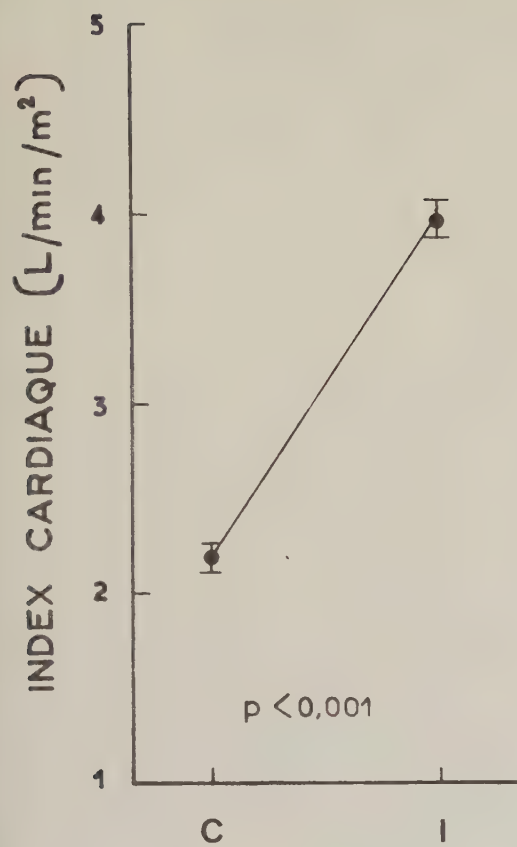


Isoprotérénol

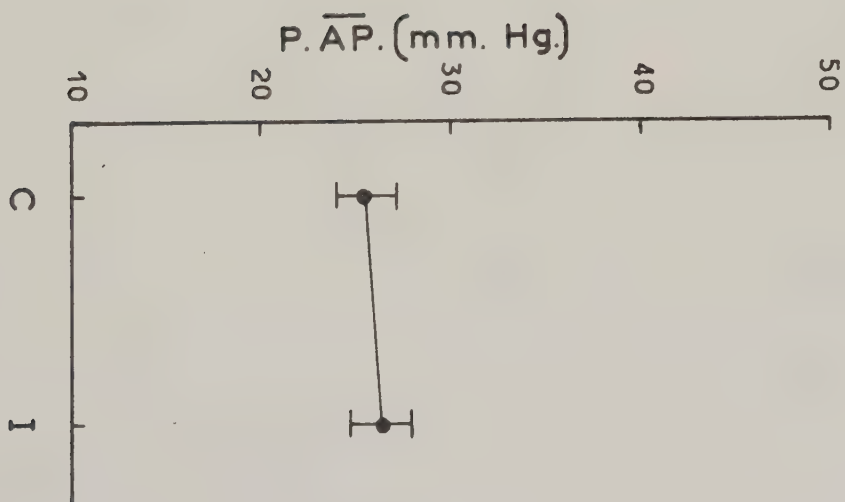
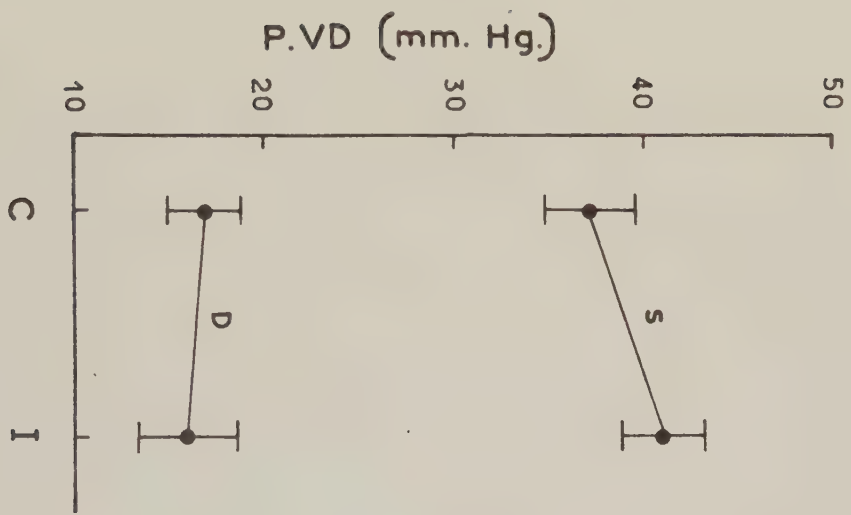
Vitesse de déroulement 50 mm/sec.

Figure N° 9

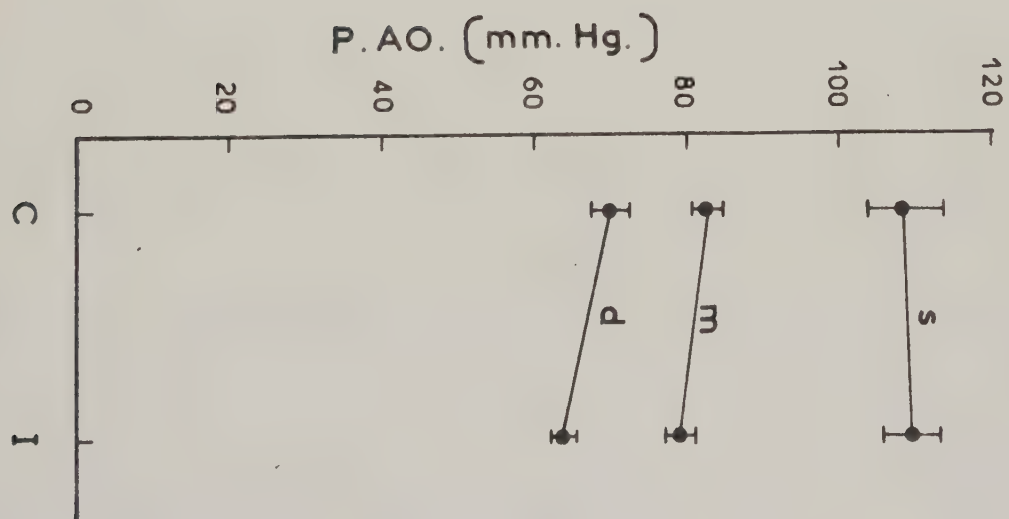
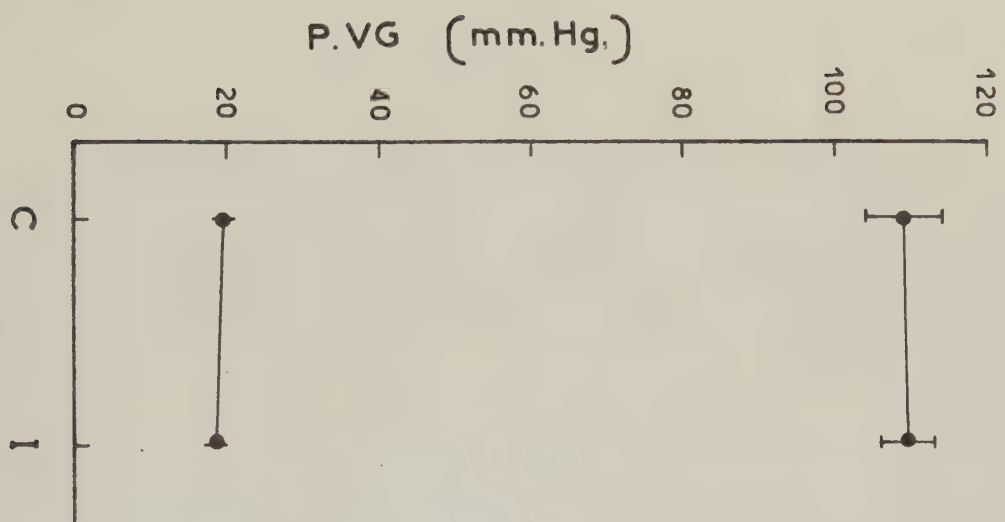














- L'index Tension Temps / minute = Index Tension Temps/battement x fréquence cardiaque.

Unité = mm Hg sec/minute

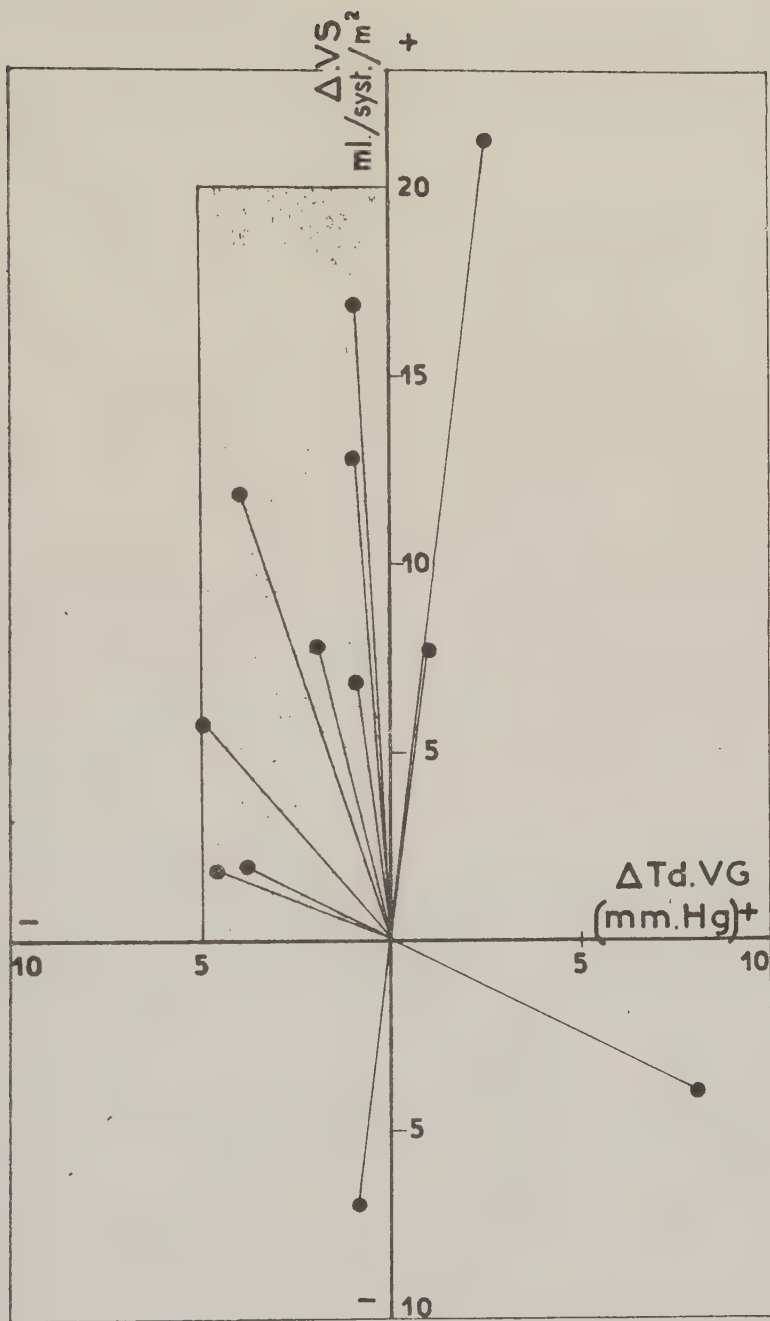
Les mesures hémodynamiques sont faites au repos pour les valeurs de contrôles et 15 minutes après le début d'une perfusion intra-veineuse d'Isoprotérénol . Cette perfusion d'Isuprel est effectuée à un débit de quatre microgrammes/minute au moyen d'une pompe à débit constant (Perfusor BRAUN) .

## II - RESULTATS

L'ensemble des résultats est consigné en détail dans les tableaux (6 a,b,c)

- Les pressions de remplissage dans les cavités droites sont élevées dans tous les cas. Elles sont respectivement de 16,2 mm Hg  $\pm$  1,1 pour l'oreillette droite et de 17,3 mm Hg  $\pm$  1 pour la pression télédiastolique du ventricule droit. Le rapport Pression télédiastolique du ventricule droit/pression systolique du ventricule est égale à 1/2
- De même, dans le ventricule gauche, on retrouve une pression télédiastolique élevée à 19,6 mm Hg  $\pm$  4 <sup>en</sup> ~~de~~ moyenne
- Le débit cardiaque est toujours très diminué. En effet, à l'exception de deux patients l'index cardiaque est toujours inférieur à la normale, compte tenu du sexe et de l'âge des patients (fig 17)





(Fig. 10) Le quadrant grisé représente les limites normales des variations du Travail ventriculaire gauche et de la pression télé diastolique du ventricule gauche.



Sous perfusion d'Isuprel :

Il y a une augmentation de 79% de l'index cardiaque, passant de  $2,23 \text{ L/min/M}^2 \pm 0,19$  , à  $3,99 \text{ L/min/M}^2 \pm 0,28$  , avec un test de probabilité inférieur au 1/1000e.

Cette augmentation de l'index cardiaque n'est pas seulement due à l'augmentation de la fréquence qui passe de  $84,9 \pm 3,4$  à  $122 \pm 5,9$  , mais elle est due aussi à l'augmentation de 26% du volume systolique.

La différence artério-veineuse diminue de 42% . Elle passe de  $6,83 \text{ volume\%} \pm 0,46$  à  $3,98 \text{ volume\%} \pm 0,24$  avec une probabilité inférieure au 1/1000e.

La pression auriculaire droite moyenne, la pression télédiastolique du ventricule droit, la pression moyenne de l'artère pulmonaire demeurent inchangées, passant de  $16,2 \pm 1,1$  à  $14,9 \pm 1,4$  , de  $17,3 \pm 1$  à  $16,3 \pm 1,4$  et de  $25,9 \pm 1,6$  à  $26,4 \pm 1,7 \text{ mm Hg}$ .

De même, la pression télédiastolique du ventricule gauche ne se modifie pas, passant de  $19,6 \pm 1,1$  à  $18,4 \pm 1,4$  avec un test de probabilité non significatif.

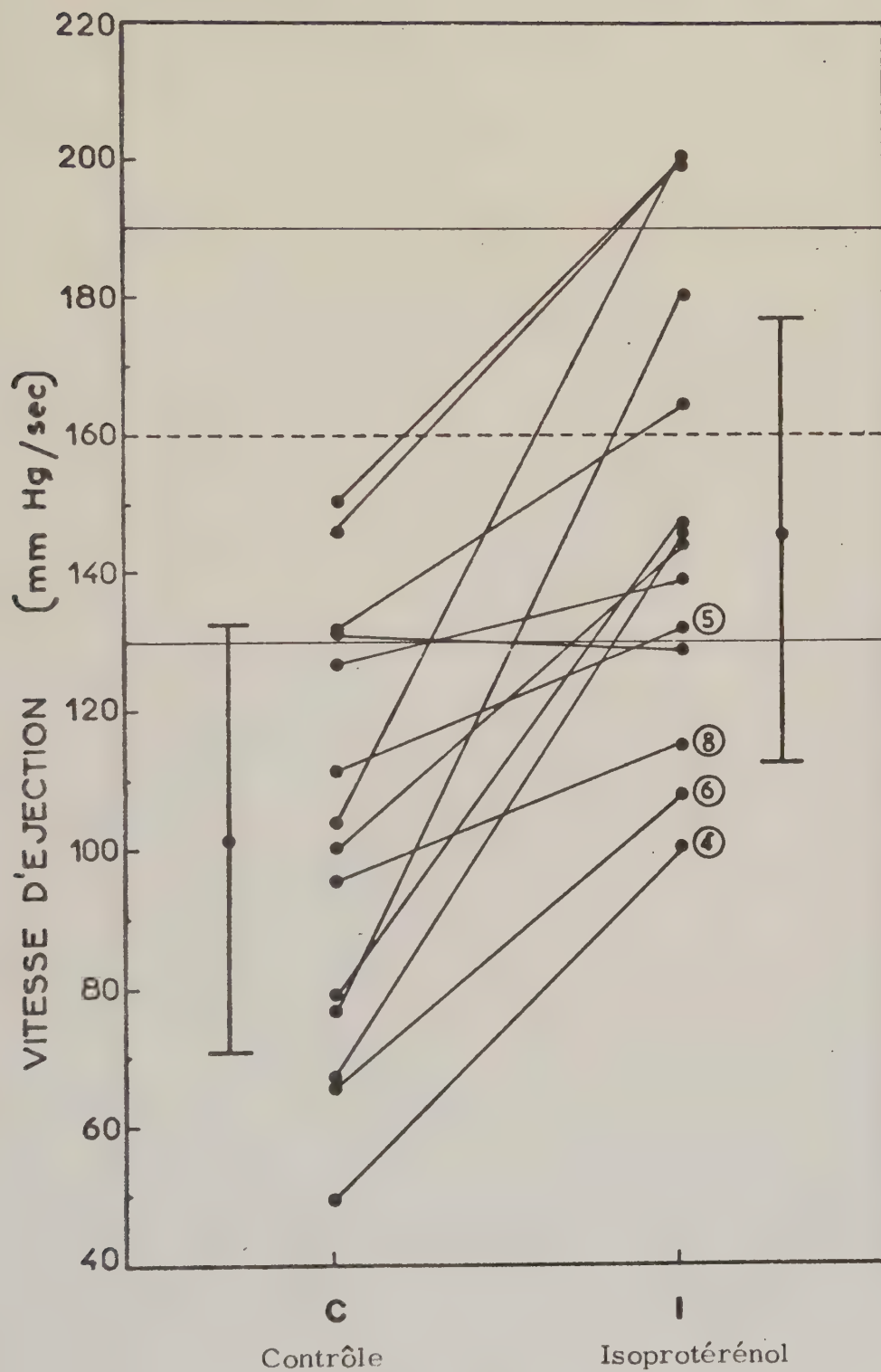
La pression systolique de l'aorte et du ventricule gauche, la pression systolique moyenne du ventricule gauche et de l'aorte demeurent inchangées, mais la pression diastolique moyenne de l'aorte s'abaisse légèrement de  $69,6 \pm 2$  à  $64,2 \pm 1,4 \text{ mm Hg}$ . ( $p < 0,02$ )

L'évolution simultanée du volume systolique et des pressions de remplissage du ventricule gauche est donnée dans <sup>la figure</sup> le tableau (10).

On y voit que seulement deux malades se comportent de façon anormale.

Les valeurs de contrôle de la vitesse d'éjection systolique, du travail par battement et par minute, et de la puissance du ventricule gauche, sont nettement inférieures aux valeurs normales.

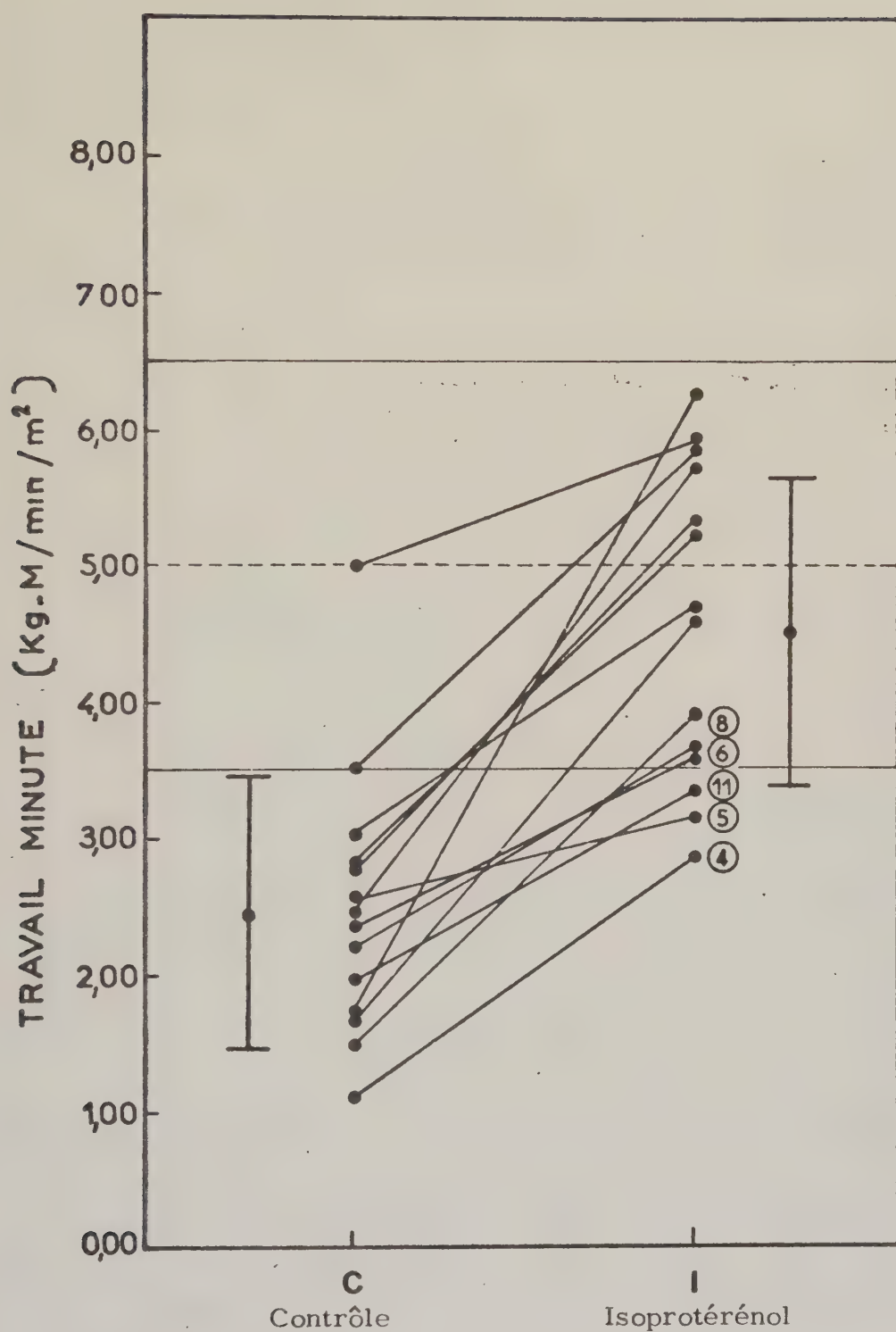




pointillé : valeur normale moyenne avec les limites supérieure et inférieure délimitées par le quadrant grisé.

Figure N° 11





Pointillé : valeur normale moyenne avec les limites supérieure et inférieure délimitées par le quadrant grisé.

Figure N° 12



Sous Isuprel les valeurs de la vitesse d'éjection systolique augmentent de façon très importante, passant de  $102,4 \pm 8,47$  ml/sec à  $145,15 \pm 8,9$  , et ceci de façon significative ( $p < 0,001$ ) ; Il en est de même pour le travail systolique par battement et minute, et de la puissance.

De façon globale (fig 11) la vitesse d'éjection systolique, le travail et la puissance reviennent à des valeurs sub-normales, toutefois, les observations (4 - 5 - 6 - 8 - 11) ne reviennent jamais dans les limites de la normale.

La puissance (fig 12) ne revient jamais dans les limites de la normale. Seul, le travail (fig ) et la vitesse d'éjection systolique se rapprochent des valeurs normales, comme le montre le tableau ci-dessous :

|                                      | Valeurs normales |    | Péricardites constrictives |    |                       | Normal      | Normal        |
|--------------------------------------|------------------|----|----------------------------|----|-----------------------|-------------|---------------|
|                                      | m $\pm$ DS       | n  | Contrôle<br>m $\pm$ DS     | n  | Isuprel<br>m $\pm$ DS | Contrôle    | Isoproterenol |
| Travail/minute<br>gM/min/M2          | 5000 $\pm$ 1500  | 16 | 2465 $\pm$ 978             | 14 | 4574 $\pm$ 1100       | $p < 0,001$ | NS            |
| Vitesse<br>d'éjection<br>ml/batt/M2  | 160 $\pm$ 31     | 16 | 102 $\pm$ 31,7             | 14 | 145,2 $\pm$ 32,2      | $p < 0,001$ | NS            |
| Puissance/<br>Battement<br>gM/sec/M2 | 238 $\pm$ 92     | 16 | 112,4 $\pm$ 38,4           | 14 | 172,6 $\pm$ 40,7      | $p < 0,001$ | $p = 0,05$    |
| TTi/minute<br>mmHg.sec/mn            | 2326 $\pm$ 490   | 16 | 2206,9 $\pm$ 511           | 14 | 2698 $\pm$ 549,3      | NS          | NS            |

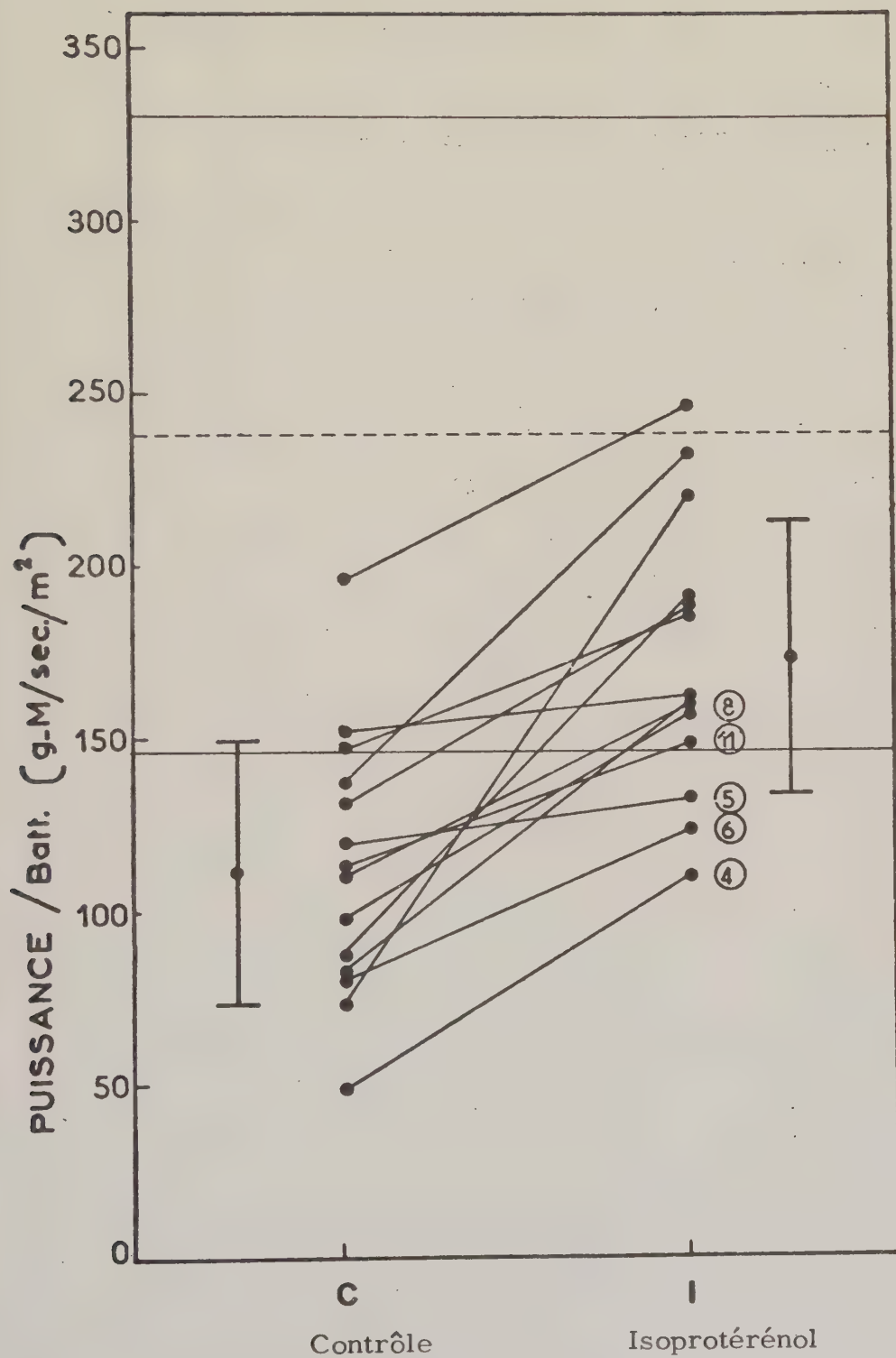


Enfin, l'Index Tension Temps/battement diminue de façon significative et passe de 26,3 mm Hg.sec/battement à 22,4.

Mais l'index Tension Temps/minute ne se modifie pas de façon significative, et reste, au repos ou sous Isuprel, dans les valeurs limites normales.

( fig 14 )

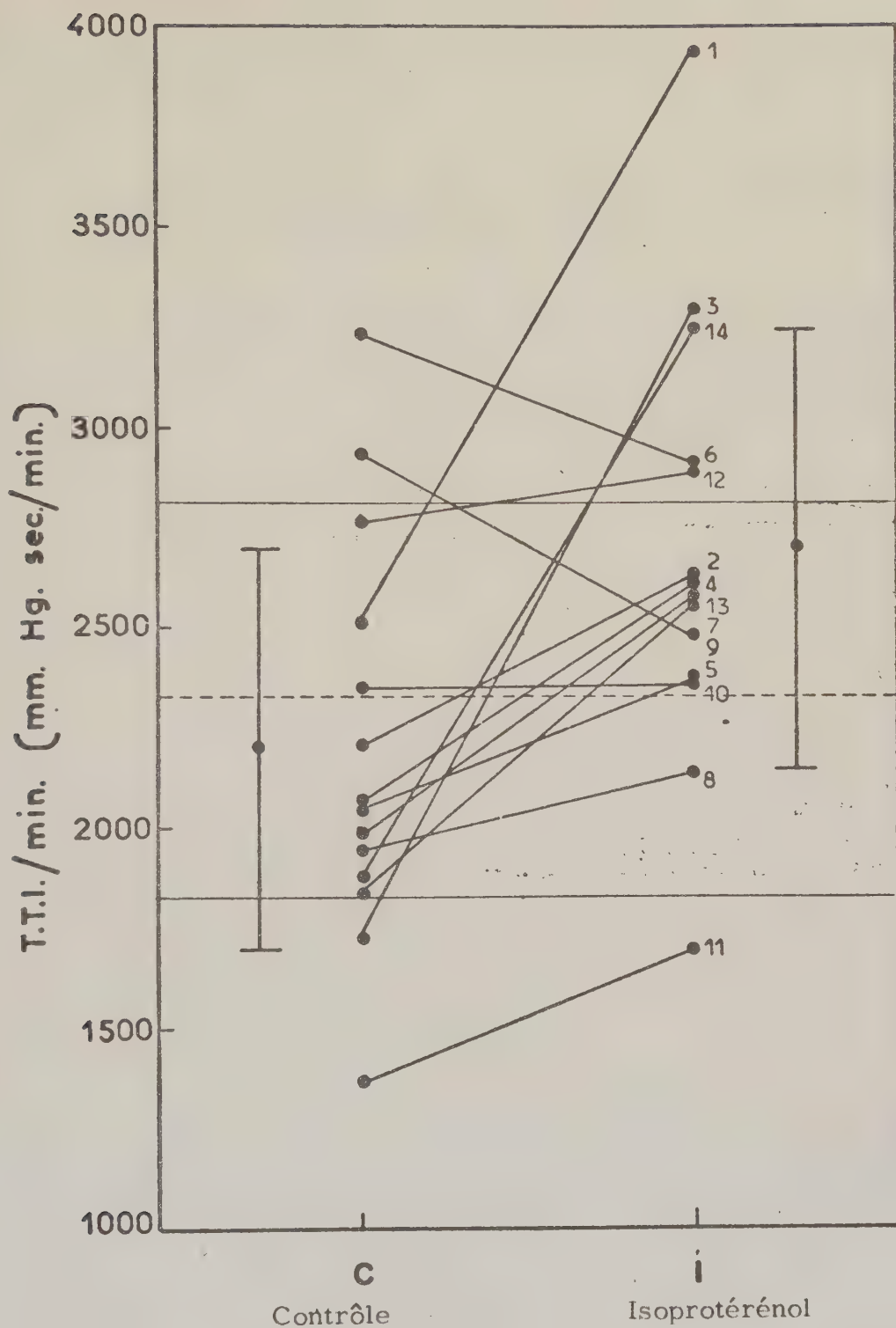




pointillé : valeur normale moyenne avec les limites supérieure et inférieure délimitées par le quadrant grisé.

Figure N° 13





Pointillé : valeur normale moyenne avec les limites supérieure et inférieure délimitées par le quadrant grisé.

Figure N° 14



### III - DISCUSSION

---

L'Isoprotérénol est une cathécholamine douée de propriétés stimulantes du système bêta-adrénergique pratiquement pures.

Chez l'homme normal, l'injection intra-veineuse d'Isoprotérénol, à la dose de 2 à 4 microgrammes/minute, est caractérisée par une augmentation de la fréquence et de l'index cardiaques, avec peu ou pas d'accroissement de l'index systolique, (DODGE ET SANDLER - 30 - ; ROSS et Coll. - 62 - ; WEISSLER et Coll. - 79 ). En outre, l'Isoprotérénol diminue le volume cardiaque, à la fois à la télédiastole et à la télésystole, et augmente la contractilité myocardique comme en témoigne le déplacement vers le haut de la courbe force-vitesse (GLICK et Coll. - 38 ).

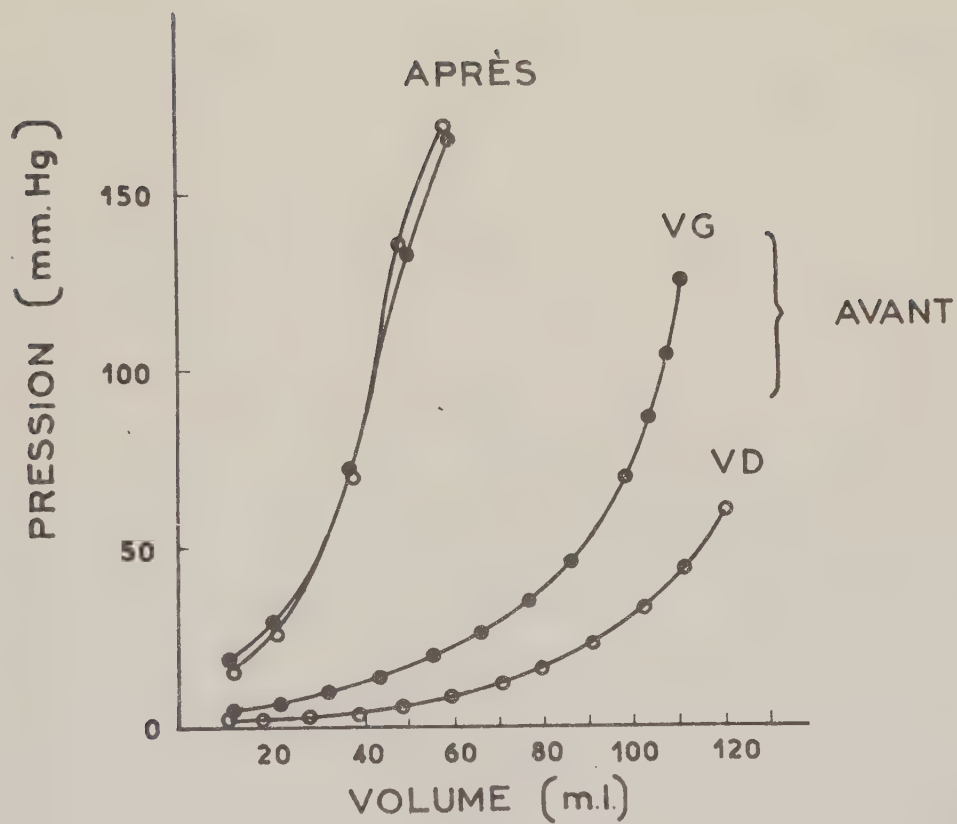
Il est donc logique de penser que l'administration d'Isoprotérénol devrait améliorer la fonction cardiaque des patients atteints de péricardite constrictive, et ce d'autant plus que le myocarde sous-jacent est sain ou peu altéré. Toutefois, dans le présent travail, l'amélioration observée a été incomplète : si le volume d'éjection a augmenté de façon importante, les pressions de remplissage ventriculaire n'ont pas diminué. NAKHJAVAN et GOLDBERG (59) ont fait, chez cinq malades, les mêmes constatations.

Le maintien, et a fortiori l'accroissement, du volume systolique malgré une augmentation importante de la fréquence cardiaque peut être expliqué par l'un des trois mécanismes suivants, isolés ou associés :

- Une augmentation du volume télédiastolique
- Une augmentation de la contractilité
- Une réduction importante de l'impédance d'éjection (post charge)

Dans la péricardite constrictive, le volume cardiaque à la télédiastole est relativement fixe puisque le coeur est encaîné dans une tunique inextensible. Cette fixité du volume cardiaque à la diastole prive donc le coeur du mécanisme compensateur de FRANK-STARLING.





(Fig. 15) Courbe Pression-volume avant et après Péricardectomie.

(Isaac et Coll.)



La mesure directe des volumes ventriculaires n'a pu être faite dans ce travail. Mais il y a des preuves indirectes de la fixité du volume cardiaque. ISAACS et Coll (46) ont, dans la péricardite constrictive expérimentale, montré que la courbe pression-volume à la diastole s'élève très rapidement, autrement dit que la compliance ventriculaire est très basse (fig 15). Il s'en suit que des variations relativement importantes de pression correspondent à de petites variations de volume.

D'une façon générale d'ailleurs, sur la portion raide de toute courbe pression-volume, une variation minime du volume est reflétée de façon précise par une variation relativement importante de la pression. L'absence de variation significative des pressions télédiastoliques ventriculaires sous perfusion d'Isoprotérénol dans la péricardite constrictive permet donc de conclure que le volume télédiastolique n'a pas varié.

Cette fixité du volume cardiaque diastolique au cours de la stimulation sympathique individualise bien la péricardite constrictive par rapport aux autres cardiopathies. En effet, dans les cardiopathies valvulaires, la pression et le volume télédiastoliques diminuent (DODGE et SANDLER - 30 - ; BOURDARIAS et Coll. - 11). Dans les cardiomyopathies non obstructives, l'Isoprotérénol abaisse toujours, et de façon importante, la pression télédiastolique du ventricule gauche (BOURDARIAS et Coll. - 11 - ; GOULD et Coll. - 42 - ; GORLIN et Coll - 41 -). Dans les péricardites constrictives étudiées dans ce travail, les pressions de remplissage demeurent identiques tandis que le volume d'éjection augmente de 26%.

Sur la base de simples considérations géométriques, il est évident que si ~~un~~ volume de sang plus grand est éjecté par un ventricule de même dimension diastolique, le degré de raccourcissement des fibres myocardiques a augmenté et le volume télésystolique a diminué. Cette augmentation du volume d'éjection sous Isoprotérénol est identique à celle qui suit l'injection d'Histamine (LINDELL et Coll 50), ou qui survient pendant l'exercice musculaire (MONTERO et Coll. - 56 - KLOSTER et Coll - 48 -), et correspond à une évacuation plus complète des cavités ventriculaires.



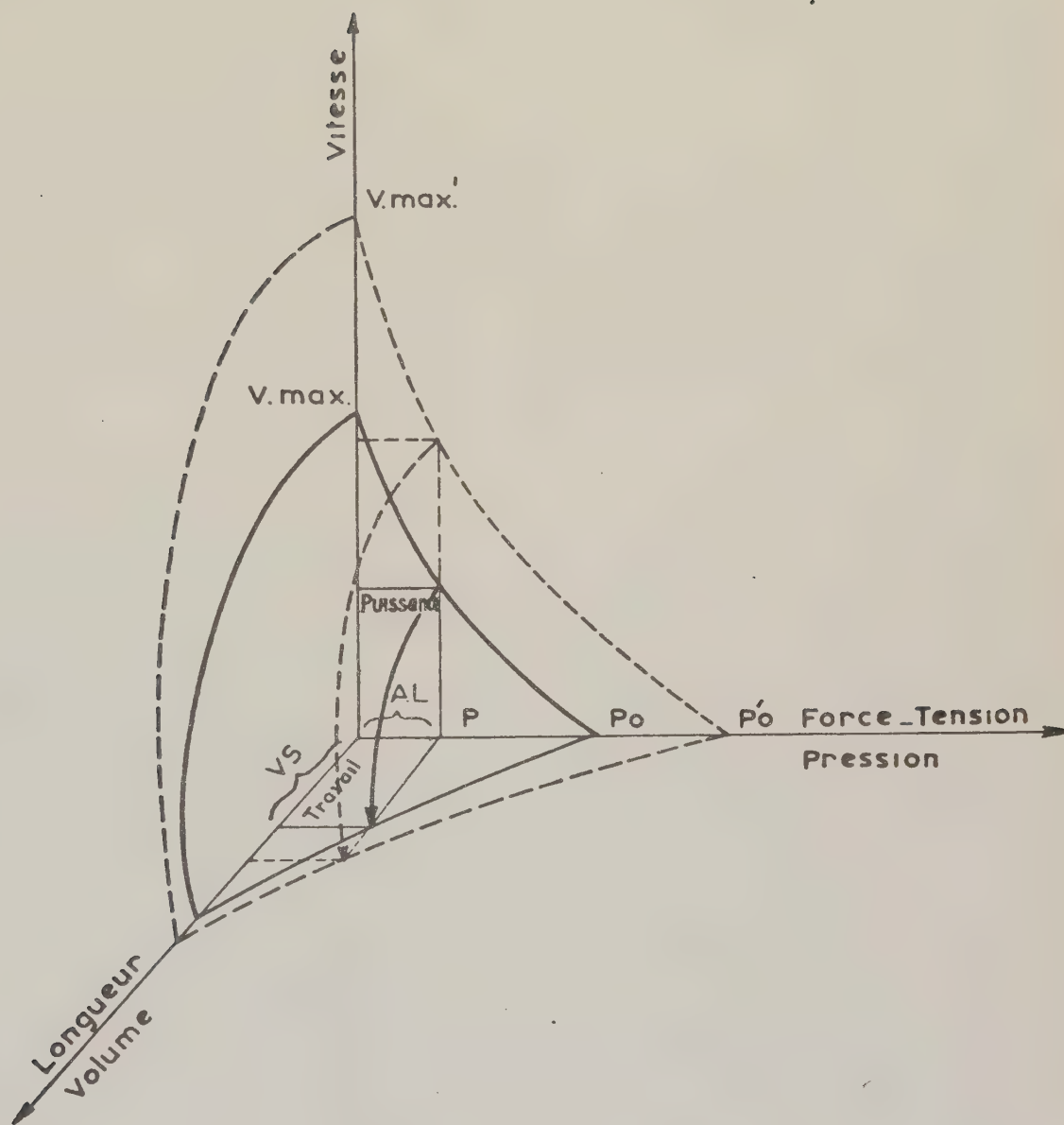


Figure N° 16



Il est important de remarquer que lorsqu'on supprime la restriction péricardique par la péricardectomie, l'augmentation du débit cardiaque à l'effort ne se fait plus par l'augmentation simultanée du volume systolique et de la fréquence, mais uniquement par l'accroissement du rythme cardiaque (Mc HENRY et Coll. - 52 - ; KLOSTER et Coll. - 48 - ).

Sous l'influence de la stimulation béta-adrénergique, la distance de raccourcissement des fibres myocardiques augmente alors que la durée de l'éjection systolique diminue. Ceci ne peut s'expliquer que par une augmentation importante de la vitesse de contraction des fibres, elle-même l'indice d'une augmentation de la contractilité. L'accroissement important de la vitesse d'éjection le suggérait déjà fortement.

GORLIN et Coll. (41) , en utilisant la thermo-dilution, ont montré que l'Isoprotérénol augmente la vitesse de raccourcissement des fibres myocardiques sans modifier leur force de contraction. GLICK et Coll. (38), grâce à des repères métalliques cousus sur l'épicarde à l'occasion d'une intervention chirurgicale, et grâce à la cinéradiographie, ont également observé que la vitesse de contraction augmente sous l'effet de l'Isoprotérénol tandis que la pression ventriculaire ne varie habituellement pas.

Ces résultats sont compatibles avec un déplacement vers le haut de la courbe de force-vitesse. Toutefois, dans la péricardite constrictive, certains éléments tendent à prouver que la courbe force-vitesse, sous l'effet de l'Isoprotérénol, se déplace non seulement vers le haut mais aussi vers la droite, c'est-à-dire qu'elle augmente la force de contraction. DOWNING et Coll. ont en effet montré que la distance de raccourcissement des fibres myocardiques est une fonction linéaire de la force isométrique maximale  $P_0$ , que le muscle est capable de développer pour un état de contractilité donné. Il s'en suit que, à même longueur de fibre, le raccourcissement moyen des fibres qui est une fonction du volume d'éjection, représente une mesure indirecte de la force. Puisque, sous perfusion d'Isoprotérénol, le volume d'éjection augmente, il est très probable que la force développée augmente aussi (fig 16).



Bien que les résultats précédents soient tout-à-fait compatibles avec un accroissement important de la contractilité, ils peuvent aussi résulter en partie d'une diminution de l'impédance à l'éjection ou post-charge. La post-charge est une fonction du rayon systolique moyen de la cavité ventriculaire et de la pression qui y règne (BADEER - 3 -). Puisque le rayon systolique moyen diminue légèrement (le volume télédiastolique reste inchangé mais le volume télésystolique diminue) et que la pression systolique moyenne ne varie pas, la post-charge diminue dans les mêmes proportions. La réduction de la post-charge intervient donc dans l'accroissement du volume systolique.

En outre, le début de l'éjection se fait pour une valeur de tension moindre, puisque la pression diastolique aortique s'abaisse légèrement mais significativement sous Isoprotérénol. Il en résulte un allongement de la distance de raccourcissement et, ce qui est implicite dans la relation force-vitesse, une augmentation de la vitesse d'éjection. Le schéma tri-dimensionnel de SONNENBLICK que représente la figure 16 montre bien comment la diminution de la post charge accroît le volume systolique, et augmente le degré de la vitesse de raccourcissement des fibres myocardiques.

Il convient toutefois de préciser que la diminution de la post-charge secondaire à l'injection d'Isoprotérénol est faible et ne peut rendre compte à elle seule de l'augmentation du volume d'éjection et de l'augmentation du degré et de la vitesse de raccourcissement des fibres myocardiques. L'accroissement de la contractilité, comme cela a été démontré précédemment, représente le facteur prédominant.

L'administration d'Isoprotérénol s'accompagne d'une augmentation importante de la consommation d'oxygène du myocarde. En effet, SONNENBLICK et Coll. (68) ont montré que la vitesse de contraction des fibres myocardiques est l'un des principaux facteurs déterminants de la consommation d'oxygène du cœur. L'augmentation de la vitesse d'éjection observée dans ce travail est donc en parfait accord avec les constatations précédentes.



Un autre facteur déterminant important de la consommation d'oxygène est la tension pariétale dont un reflet est donné par l'index tension-temps (SARNOFF et Coll - 64).

Dans le présent travail, l'index tension-temps/battement diminue en raison du raccourcissement de la durée d'éjection, mais avec la tachycardie, l'index tension-temps/minute augmente de façon importante. Sous l'effet de doses comparables d'Isoprotérénol, KRASNOW et Coll. (49) ont également observé une diminution de l'index tension-temps/battement chez des sujets dont le ventricule gauche était préservé normal ; toutefois, l'index tension-temps/minute augmentait légèrement.

Dans les cardiomyopathies non obstructives, GOULD et Coll ( 42) ont par contre trouvé un index tension-temps/battement inchangé et un index tension-temps/minute fortement augmenté.

Ces discordances peuvent s'expliquer par le fait que l'index tension-temps reflète la pression développée et non la tension pariétale. En outre, dans l'interprétation de ces variations, il faut tenir compte de la variation simultanée du volume ventriculaire en accord avec la loi de LAPLACE. De plus, l'augmentation importante de la distance de raccourcissement des fibres myocardiques accentue l'effet FENN, c'est-à-dire le surcroît de consommation d'oxygène en rapport avec le raccourcissement des fibres (23). Enfin, les catécholamines augmentent l'utilisation des phosphates à haute énergie par unité de tension développée (POOL et Coll. - 61 - ).

L'étude hémodynamique présentée ici tend à montrer que la fonction myocardique est normale ou peu déprimée chez neuf des quatorze patients (Obs. N° 1 3, 7, 9, 10, 12, 14). Au repos, si l'on tient compte des variations physiologiques dues à l'âge et à la position couchée, l'index cardiaque est, chez sept patients, nettement abaissé au-dessous de la limite inférieure de la normale. Il en est de même pour les index de contractilité, dont les valeurs ne sont normales que chez trois patients.

Toutefois, après administration d'Isoprotérénol, tous les paramètres précédents augmentent de façon substantielle et atteignent des valeurs normales. Il faut



souligner que les index de contractilité utilisés dans ce travail permettent une estimation exacte de l'état inotrope du myocarde, puisque ni le volume télédiastolique, ni la pression aortique moyenne n'ont subi de variations significatives (SARNOFF et MITCHELL - 65 - ; DOWING et Coll.).

Par contre, chez les cinq autres patients (obs. N° 4, 5, 6, 8 et 11) le débit cardiaque et les index de contractilité sont fortement abaissés au repos, augmentent peu après stimulation bêta-adrénergique et restent au-dessous de la limite inférieure de la normale. Une telle réponse à une stimulation inotrope puissante est très suggestive d'une dépression myocardique sévère.

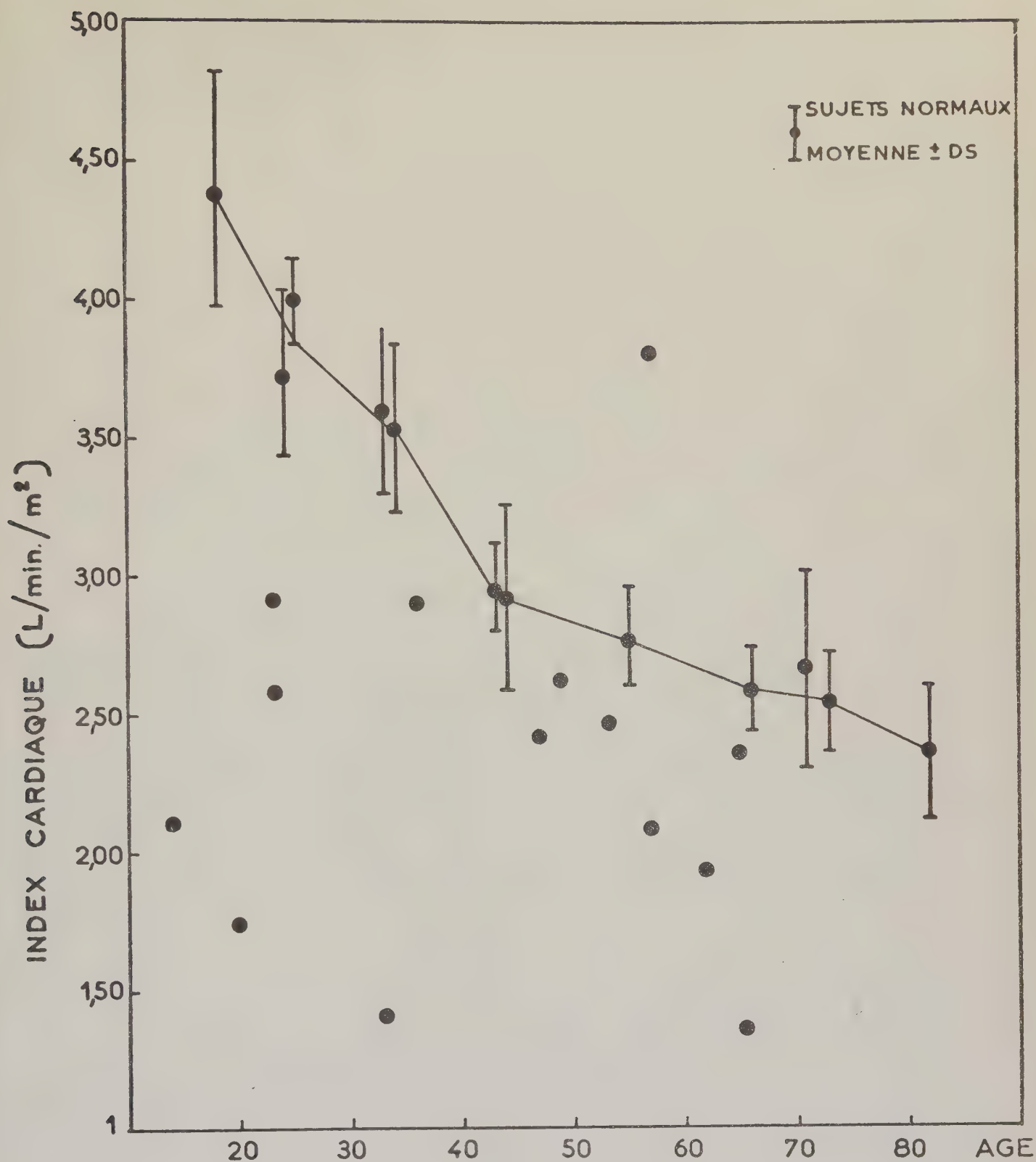
Au repos, l'activité du système adrénergique est faible. En effet, le blocage des récepteurs bêta-adrénergiques par Propranolol chez l'animal non anesthésié ou l'homme normal n'entraîne que des modifications hémodynamiques minimales. (VOGEL et BLOUNT - 74 - ; STONE et Coll - 71 - ; CRONIN et Coll. - 25 - ; BENSAID et Coll. - 45 - ). Cette faible activité du système sympathique au repos est généralement insuffisante pour maintenir un débit cardiaque et surtout un volume d'éjection dans la limite de la normale.

Ceci peut être interprété comme la preuve d'un trouble, modéré mais réel, de l'éjection ventriculaire. Toutefois, en réponse à une stimulation adrénergique puissante, comme celle qui fait suite à l'injection d'Isoprotérénol ou celle qui survient au cours de l'exercice musculaire, ce trouble de l'éjection se corrige (Mc HENRY et Coll - 52 - °. La performance cardiaque tend à se normaliser, du fait de l'accroissement du volume éjecté et de la réduction du volume résiduel.

A l'opposé, chez les patients où l'atteinte myocardique est sévère du fait de l'atrophie et ou de l'extension du processus fibro-calcaire, la stimulation adrénergique est incapable de restaurer une fonction cardiaque normale ou sub-normale.

On a montré en effet que, au cours de l'insuffisance cardiaque chronique, il y a une déplétion quasi-totale des réserves myocardiques en catécholamines (CHIDSEY 1963 - 20 - ; CHIDSEY 1964 - 21 - ; VOGEL et CHIDSEY 1969 - 75 -) et que





(d'après WADE et BISHOP)

Figure N° 17



la réponse inotrope à une stimulation sympathique est faible ou nulle (COVELL et Coll. 1966 - 24 -).

Ces constatations tendent à prouver que, au stade de la déplétion en catécholamines, la performance cardiaque ne peut être ramenée à un niveau normal par la seule stimulation du système adrénergique. De plus, les travaux expérimentaux de VOGEL et CHIDSEY semblent démontrer que le myocarde défaillant dépend, pour le maintien de sa fonction, du taux des catécholamines circulantes, dont la source est extra-cardiaque, probablement médullo-surrénalienne. Toutefois, l'élévation du taux des catécholamines circulantes ne représente pas un mécanisme compensateur aussi efficace pour le maintien de la fonction myocardique que leur libération locale (VOGEL et CHIDSEY - 75 -).

Les constatations per et post-opératoires permettent dans une certaine mesure de confirmer l'extension myocardique chez les cinq patients dont la performance cardiaque demeure franchement anormale sous stimulation bêta-adrénergique.

1 - Dans les cinq observations, l'intervention a montré qu'il n'y avait pas de syndrome de tamponade, bien que la constriction se soit installée de façon très rapide quatre fois (de 6 à 12 mois). Dans la cinquième observation, il n'a pas été possible de préciser l'intervalle de temps entre l'atteinte péricardique initiale et les premiers signes de constriction.

2 - L'examen per-opératoire du coeur a montré une atteinte prédominante du feuillet épicardique (Obs. N° 8), une tuberculose évolutive avec poches caséeuses (ob. N° 5).

3 - Une péricardectomie totale a pu être faite chez les cinq patients. Elle a fait disparaître le dip-plateau ventriculaire. Toutefois, malgré une libération complète du coeur, la pression télédiastolique ventriculaire gauche est demeurée franchement anormale à 16 mmHg (Obs. N° 6).

Une nouvelle analyse, à postériori, des données cliniques et hémodynamiques (au repos) ne nous a pas permis d'attribuer avec certitude un profil parti-



culier à ces cinq observations. Aucune des données cliniques, électriques ou radiologiques habituelles ne permet de prévoir une atteinte myocardique sévère. Toutefois, trois éléments semblent avoir une valeur d'orientation, qui demande à être confirmée sur un plus grand nombre de cas :

- 1 - L'intervalle de temps qui sépare l'atteinte péricardique initiale et l'apparition de la constriction est très court, de l'ordre de six mois à un an. L'absence de calcification péricardique va évidemment de pair avec cette évolution subaiguë.
- 2 - La fréquence cardiaque est élevée, comprise entre 90 et 100/minute.
- 3 - La pression artérielle est basse, dépassant rarement 100 mmHg pour la systolique.

Une cardiomégalie, considérée par certains (17) comme le témoin d'une atteinte myocardique, n'a été retrouvée que deux fois sur cinq. Mc PHAIL et Coll. ont constaté, en présence d'insuffisance myocardique, que les courbes de pression ventriculaire droite avaient une ascension et une descente lentes, et un dip-empâté et traînant (53). Mais ce sont des anomalies morphologiques difficiles à apprécier. Il est possible que l'enregistrement de la première dérivée de la pression permette une quantification plus exacte de la vitesse de la contraction et de la relaxation isométriques.



## C O N C L U S I O N



## CONCLUSIONS

Afin d'apprécier la fonction myocardique dont les péricardites constrictives, quatorze patients atteints de cette affection ont été étudiés par cathétérisme droit et gauche sous perfusion d'Isoprotérénol. Différents paramètres circulatoires ont été mesurés dans le but de préciser s'il existe ou non un trouble de l'éjection ventriculaire, associé à l'altération du remplissage diastolique et imputable à une atteinte myocardique.

En réponse à la stimulation bêta-adrénergique les modifications suivantes ont été observées :

- augmentation du volume d'éjection systolique, responsable avec la tachycardie d'une augmentation du débit cardiaque
- variations faibles et non significatives de la pression télédiastolique des deux ventricules
- augmentation de tous les index de contractilité qui reviennent dans les limites de la normale sauf dans un groupe de cinq patients.

Le volume télédiastolique, reflété très exactement dans cette affection par les pressions de remplissage, n'ayant ni diminué, ni augmenté sous l'effet de la stimulation bêta-adrénergique, l'accroissement de la contractilité et à un degré moindre, la diminution de l'impédance à l'éjection sont les seuls facteurs responsables de l'augmentation du débit systolique.

Dans neuf des quatorze cas étudiés, le débit cardiaque et surtout le débit systolique sont au-dessous de la limite inférieure de la normale et traduisent un trouble modéré mais réel de l'éjection ventriculaire. Toutefois, après administration d'Isoprotérénol la fonction cardiaque se normalise, témoignant d'un myocarde sain ou peu altéré.

Chez cinq patients, par contre, la fonction cardiaque ne se rétablit pas et ceci peut être attribué à une dépression myocardique sévère.



# BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ACAR J. et GODEAU P.  
Les difficultés du diagnostic dans les péricardites constrictives  
Revue du Praticien            10 : 1423        1960
  
- 2 - ALBERS W.H - HUGENHOLZ P.G and NADAS A.S  
Significance of left ventricular volumes in constrictive pericarditis  
and myocarditis  
Circulation                    11 : 50            1967 (Abstract)
  
- 3 - BADEER H.J  
Contractile tension in the myocardium  
Am. Heart J.                    66 : 432        1963
  
- 4 - BENSAID J - SOZUTEK Y. - LEFEVRE H. - RENAIS J. et SCEBAT L.  
Effets hémodynamiques du Propanol par voie intra-veineuse  
Arch. Maladies du Coeur    61 : 1386        1968
  
- 5 - BENSAID J. - CASTAN R. - SOZUTEK Y. - SCEBAT L. et LENEGRE J.  
Effets hémodynamiques d'un agent bêta-bloquant, le Trasacor, chez  
le sujet normal ou atteint de cardiopathie valvulaire  
Arch. Maladies du Coeur    62 : 1404        1969
  
- 6 - BERGLUND Y. - SARNOFF S.J and ISAAC J.P  
Role of pericardium in regulation of cardiac hemodynamics  
Circulation Research        3 : 133           1955
  
- 7 - BIGELOW W.G. - DOLAN F.G. - WILSON D.R and GUNTON R.W  
Subtotal pericardiectomy for constrictive pericarditis  
Surgery                        41 : 102        1957
  
- 8 - BLALOCK A. and BURWELL C.S  
Chronic pericardial disease : report of 28 cases of constrictive  
pericarditis  
Surg. Gynec. and Obst.    73 : 433        1941
  
- 9 - BLOOMFIELD R - LAWSON R. and CURNAND A.  
Recording of right heart pressures in normal subjects and in  
patients with chronic pulmonary disease and various types of  
cardio-circulatory disease  
Jal. Clin. Investigations    25 : 639        1946



- 10 - BOONE J. and MARSH C.  
Diagnostic of adhesive constrictive pericarditis  
Am. Heart J. 68 : 576 1964
  
- 11 - BOURDARIAS J.P - OURBAK P. - SCEBAT L. et LENE GRE J.  
Etude hémodynamique des myocardiopathies non obstructives  
d'origine indéterminée  
Acta Cardiol. (Bruxelles) 21 : 235 1966
  
- 12 - BOUVERAIN Y.  
Maladies du Péricarde  
Maladies de l'appareil cardio-vasculaire : tome I : 897 Edit. Flammarion
  
- 13 - BRAUNWALD E. - FICKMAN A.P and Cournand A  
Time relationship of dynamic events in the cardiac chambers  
pulmonary artery and aorta  
Circulation Research 4 : 100 1956
  
- 14 - BRINK A.J - LEWIS H - BOSMAN A. and LOCHNER A.  
Myocardial function and metabolism in idiopathic endomyocardial  
disease and subacute pericarditis, with a comparison of findings  
in cor pulmonale  
Am. J. Cardiol. 23 : 667 1969
  
- 15 - CADDELL J.L - FRIEDMAN S and JOHNSON J.  
Constrictive pericarditis  
J.A.M.A 174 : 850 1960
  
- 16 - CASSAGNEAU S. - CALAZEL P. - ESCLAVISSAT M. - ENJALBERTA et BOLLINELLI R.  
Anomalies hémodynamiques dans la péricardite chronique constrictive  
Arch. Mal. Coeur 49 : 747 1956
  
- 17 - CHICHE P - CARLOTTI J. - ACAR J.  
Etude sur le diagnostic de constriction dans les péricardites chroniques  
Apport et valeur de l'hémodynamique  
Arch. Mal. Coeur 50 : 585 1957
  
- 18 - CHICHE P. - CARLOTTI J et JOLY F.  
Phytopathologie et hémodynamique des péricardites constrictives  
Revue du Praticien 10 : 1359 1960
  
- 19 - CHICHE P - ACAR J. et JULLIEN J.L.  
Les péricardites à évolution constrictive subaiguë  
Revue du Praticien 10 : 1397 1960



- 20 - CHIDSEY C.A. - BRAUNWALD E. - MORROW A.G. and MAFON D.T  
Myocardial norepinephrine concentrations in man : effects of  
reserpine in congestive heart failure  
New England J. Med. 269 : 653 1963
- 21 - CHIDSEY C.A. - KAISER G.A. - SONNENBLICK E.H. - SPANN J.F. and BRAUNWALD E.  
Cardiac norepinephrine stores in experimental heart failure in the dog  
J. Clin. Invest. 43 : 2386 1964
- 22 - CHIDSEY C.A. - SONNENBLICK E.H. - MORROW A.G. and BRAUNWALD E.  
Norepinephrine stores and contractile forces of papillary muscle  
from failing human heart  
Circulation 33 : 43 1966
- 23 - COLEMAN H.N. - SONNENBLICK E.H. and BRAUNWALD E.  
Myocardial oxygen consumption associated with external work : the fenn effect  
Am. J. Physiol. 217 : 291 1969
- 23 a - CORONE P - PERNOT J.M. et CHICHE P.  
Etiologie générale des péricardites constrictives  
Revue du Praticien 10 : 1353 1960
- 24 - COWELL J.W. - CHIDSEY C.A. and BRAUNWALD E.  
Reduction of cardiac response to post ganglionic sympathetic nerve  
stimulation in experimental heart failure  
Circulation Research 19 : 51 1966
- 25 - CRONIN R.F.P.  
Hemodynamic and metabolic effects of beta adrenergic blockade in  
exercising dogs  
J. Appl. Physiol. 22 : 211 1967
- 26 - DEGEORGES M. et SLAMA R.  
Les péricardites calcaires constrictives  
Revue du Praticien 10 : 1405 1960
- 27 - DELORME  
Sur un traitement chirurgical de la symphyse cardio-péricardique  
Bull. et mem. Soc. Chir. Paris 24 : 918 1898
- 28 - DETERLING R.A. and HUMPHREYS G.H  
Factors in the etiology of constrictive pericarditis  
Circulation 12 : 30 1955



- 29 - DINES D.E. - EDWARDS J.E and BURCHELL H.B.  
Myocardial atrophy of myocardial fibers after chronic constrictive pericarditis  
Proc. Staff. Me&t. Mayo Clin. 33 : 93 1958
- 30 - DODGE H.T. - CORD J.D. and SANDLER H.  
Cardio vascular effects of isoproterenol in normal subjects and subjects with congestive heart failure  
Am. Heart J. 60 : 94 1960
- 31 - EFFLER D.  
Chronic constrictive pericarditis treated with pericardiectomy  
Am. J. Cardiol. 7 : 62 1961
- 32 - ELLIOT W and GORLIN R.  
Isoproterenol in treatment of heart disease  
J.A.M.A. 197 : 315 1966
- 33 - EVANS W and JACKSON F.  
Constrictive pericarditis  
Brit. Heart. J. 14 : 53 1952
- 34 - FITZPATRICK D.P - WYSE E.M - BOSHER L.M and RICHARDSON D.W  
Restoration of normal intra cardiac pressures after extensive pericardiectomy for constrictive pericarditis  
Circulation 25 : 484 1962
- 35 - FROMENT R - GONIN A. et GRAVIER J.  
Les épiscopardopéricardites tuberculeuses à évolution constrictive sub-aigue. Leur traitement par péricardectomie précoce  
J.Med. Lyon 32 : 1049 1951
- 36 - GERBAUX A. et RULLIERE R.  
L'endocardite pariétale fibro plastique  
Semaine des Hôpitaux 28 : 6 1958
- 37 - GIMLETTE T.H.D.  
Chronic constrictive pericarditis  
Brit. Heart J. 21 : 9 1959
- 38 - GLICK G. - SONNENBLICK E.H. and BRAUNWALD E.  
Myocardial force. Velocity relations, studied in intact unanesthetized man  
J. Clin. Invest. 44 : 978 1965



- 39 - GONIN A. - FROMENT R. - BRETTE R et DREVON H.  
 Considérations sur la péricardite tuberculeuse d'après l'analyse  
 de 60 cas personnels  
 Arch. Mal. Coeur 49 : 178 1956
- 40 - GORLIN R.  
 Effects of exercise on cardiac performance in human subjects with  
 minimal heart disease  
 Am. J. Cardiol. 13 : 293 1964
- 41 - GORLIN R. - ROLETT E.L - YURCHAK P.M and ELLIOTT W.C.  
 Left ventricular volume in man measure by thermo dilution  
 J. Clin. Invest. 43 : 1203 1964
- 42 - GOULD L. - ZAHIR M. - CALDER B. and LYON A.F  
 Non obstructive primary myocardial disease, hemodynamic studies in  
 fourteen case  
 Am. J. Cardiol. 22 : 523 1968
- 43 - HANSEN A. - ESKILDREN P. and GOTZSCHE  
 Pressure curves from the right auricle and right ventricle in  
 chronic constrictive pericarditis  
 Circulation 3 : 881 1951
- 44 - HARVEY R.M. - FERRER H.I - CATCHART R. - DICKINSON W.R and COURNAND A.  
 Mechanical and myocardial in chronic constrictive pericarditis  
 Circulation 8 : 695 1953
- 45 - HOLMAN E. and WILLETT F.  
 Surgical correction of constrictive pericarditis  
 Surg. Gynec. and Obst. 89 : 129 1949
- 46 - ISAACS J.P - CARTER W. and HALLER H.A.  
 Experimental pericarditis : the pathologic physiology of  
 constrictive pericarditis  
 Bull. Johns Hopkins Hosp. 90 : 259 1952
- 47 - KENIS J. - COURTOIS P. - SALONIKIDES N/ et LEGUIME J.  
 Physiopathologie de la péricardite chronique constrictive  
 Acta Cardiol. 6 : 621 1953



- 48 - KLOSTER F.E. - CRISLIP R.L. - BRISTOX J.D. - HERR R.H. -  
RITZMANN L. and GRISWALD H.E  
Hemodynamic studies following pericardiectomy for constrictive pericarditis  
Circulation 32 : 415 1965
- 49 - KRASNOW N - ROLETT E.L - YURCHAK P.M - HOOD W.B. and GORLIN R.  
Isoproterenol and cardiovascular performance  
Am. J. Med. 37 : 514 1964
- 50 - LINDELL SE - SVANDOR A - SODERHOLM B. and WESTLING A.  
Hemodynamic changes in chronic constrictive pericarditis during exercise  
and histamine infusion  
Brit. Heart J. 25 : 35 1963
- 51 - LYONS R.H. and BURWELL C.S.  
Induce changes in circulation in constrictive pericarditis  
Brit. Heart J. 8 : 33 1946
- 52 - Mac HENRY M.M. - ORD J.W - JOHNSTON R.R. and SCHOENER J.A  
Exercise performance and stroke volumes changes in two patients with  
constrictive pericarditis  
Am. Heart J. 70 : 180 1965
- 53 - Mac PHAIL J.L - SUKUMAS J.P. - VYTILINGAM K.I and CHERIAN G.  
Surgical management of constrictive pericarditis  
J. Thor. and Cardiovas. Surg. 53 : 360 1967
- 54 - MASON D.T. - SONNENBLICK E.H. - ROSS J. Jr - COWELL J.W. and BRAUNWALD E.  
Time to peak dp/dt : a useful measurement for evaluating the contractile  
state of the human heart.  
Circulation 32 : suppl. II, 144 1965
- 55 - MATHEY J. - GALEY J.J. - BINET J.P. et DUBOYS Y.  
Péricardites constrictives : indications opératoires  
Revue du Praticien 10 : 1431 1960
- 56 - MONTERO A.C. - SMITH W.G. - TAKEZAWA H. - LEWIS J.M and ALEXANDER J.K  
Hemodynamic responses to exercise in constrictive pericarditis  
Circulation III. 173 1966 (Abstract)
- 57 - MOUQUIN M. - BRUN P. - CHARTRAIN E. - ALLAIN et PELLETIER D.  
Péricardites chroniques constrictives et cathétérisme bi-ventriculaire  
Arch. Mal. Coeur 52 : 133 1959



- 58 - MURPHY C and CHASE J.  
Constrictive pericarditis : serial hemodynamic studies with an  
explanation for reversible congestive phenomena  
Circulation 18 : 526 1958
- 59 - NAKHJAVAN F.K. and GOLDBERG H.  
Hemodynamic effects of catecholamine stimulation in constrictive  
pericarditis  
Circulation 42 : 487 1970
- 60 - OUSTRIERES G. - ACAR J. - VERNANT P et MATHEY J.  
Le contrôle hémodynamique peropératoire de l'efficacité de la  
péricardectomie  
Arch. Mal. Coeur 49 : 1070 1956
- 61 - POOL P.E. - CHANDLER B.M - SEAGREN S.C. and SONNENBLICK E.H.  
The mecanochemistry of cardiac muscle. Effects of norepinephrine  
on the utilisation of high energy phosphates  
Circulation Research 22 : 729 1968
- 62 - ROSS J. Jr - LINHART J.W. and BRAUNWALD E.  
Effects of changing heart rate in man by electrical stimulation  
of right atrium : studies at rest, during exercise and with  
Isoproterenol infusion  
Circulation 32 : 549 1965
- 63 - SANTY P. - MARION P. - GRAVIER J. et CHARNAY P.  
Résultats de la péricardectomie (à propos de 80 observations  
du Centre Lyonnais de Chirurgie cardio-vasculaire)  
Semaine Hop. Paris 32 : 1883 1956
- 64 - SARNOFF S.J. - BRAUNWALD E. - WELCH G.H. - CASE R.B. - STAIMBY W.  
and MACRUZ R.  
Hemodynamic determinants of oxygen consumption of the heart with  
special reference to the tension time index  
Am. J. Physiol. 192 : 148 1958
- 65 - SARNOFF S.J. and MITCHELL J.H  
The regulation of the performance of the heart  
Am. J. Med. 30 : 747-771 1961
- 66 - SAWYER C.G. - BURWELL C.S. and DEXTER L.  
Chronic constrictive pericarditis : further consideration of  
the pathologic physiology of the disease  
Am. Heart J. 44 : 207 1952



- 67 - SHABETAI R. - FOWLER N.O and FENTON J.C.  
Restrictive cardiac disease. Pericarditis and the myocardiopathics  
Am. Heart J. 69 : 271 1965
- 68 - SONNENBLICK E.H. - ROSS J. - COWELL J.W. - KAISER G.A. and BRAUNWALD E.  
Velocity of contraction as a determinant of myocardial oxygen consumption  
Am. J. Physiol. 209 : 919 1965
- 69 - SOULIE P. et CHICHE P.  
Etude clinique des péricardites constrictives  
Revue du Praticien 10 : 1373 1960
- 70 - SPODICK D.H.  
Chronic and constrictive pericarditis  
Grune and stratten New York 1964
- 71 - STONE H.L. - BISKOP V.S. and DONG E. Jr  
Ventricular function in cardiac - denervated and cardiac sympathectomized conscious dogs  
Circulation Research 20 : 587 1967
- 72 - TOURNIAIRE A. - BLUM J. - DEYRIEUX F. et TARTULIER M.  
Courbes de pressions intra-cardiaques dans la péricardite constrictive  
Arch. Mal. Coeur 46 : 129 1953
- 73 - URSCHELL C.V. - COWELL J.W. and SONNENBLICK E.H.  
Effects of decreased compliance on performance of the left ventricle  
Am. J. Physiol. 214 : 298 1968
- 73 - a - VERNANT et DUBOIS Y.  
L'électrocardiogramme dans la péricardite constrictive  
Revue du praticien 10 : 1385 1960
- 74 - VOGEL J.H.K and BLOUNT S.G. Jr  
Modification of cardiovascular responses by propranolol  
Brit. Heart J. 29 : 310 1967
- 75 - VOGEL H.K. and CHIDSEY C.A.  
Cardiac adrenergic activity in experimental heart failure assessed with beta receptor blockade  
Am. J. Cardiol. 24 : 198 1969
- 76 - VON HOYNINGEN - HUENE C.B..J.  
Systemic amyloidosis presenting as constrictive pericarditis  
Am. Heart. J. 67 : 290 1964



- 77 - WADE O.L and BISHON J.M  
Cardiac out put and regional blood flow  
F.A. Davies Cy, Philadelphie A.39 1962
- 78 - WARREN J.V. and GORLIN R.  
Methods in medical research  
Vol 7 : Year book publisher Chicago 1958 , Page 98
- 79 - WEISSLER A.M. - LEONARD J.J. and WARREN J.V.  
Hemodynamics effects of isoproterenol in man with observation on role  
of central blood volume  
J. Lab. and Clin. Med. 53 : 921 1959
- 80 - WILSON R. - HOSETH W. - SADOFF C. and DEMPSEY H.  
Pathologic physiology and diagnostic signifiance of the pressure pulse  
tracing in the heart in patients with constrictive pericarditis and  
pericardial effusion  
Am. Heart. J. 48 : 671 1954
- 81 - WOOD P.  
Chronic constrictive pericarditis  
Am. J. Cardiol. 7 : 48 1961
- 82 - YU P.N. - COHEN J. - SCHREINER B.F. and Murphy G.W.  
Hemodynamic alterations in primary myocardial disease  
Progr. in Cardiovascu. Dis. 7 : 125 1964
- 83 - YU P.N - LOVEJOY F.N. - JOOR H.A. - NYE R.E.J. and MAHOMY E.B.  
Right auricular and ventricular patterns in constrictive pericarditis  
Circulation 7 : 102 1953
- 84 - YU P.N - SCHREINER B.F. - COHEN J. and MURPHY G.W.  
Idiopathic cardiomyopathy. A study of left ventricular function and  
pulmonary circulation in 15 patients  
Am. Heart. J. 71 : 330 1966



VU LE PRÉSIDENT DE THÈSE  
P<sup>r</sup> LENEGRÉ

VU LE DOYEN DE LA FACULTÉ  
H. JÉRÔME

Vu le Permis d'imprimer  
le Recteur de l'Académie de Paris  
R. MALLET





